Herrn Geh. Rat Liebreich
in vorzügl. Hochachtung
der Verf.

DIE BEHANDLUNG

DER

TUBERCULOSE

MIT

ZIMMTSÄURE

VON

DR. MED. ALBERT LANDERER

A. O. PROFESSOR DER CHIRURGIE, OBERSTABSARZT A LA SUITE DES SANITÄTSCORPS XIII. (KGL. WÜRTTB.) ARMEECORPS, CHIRURG. OBERARZT AM KARL-OLGAKRANKENHAUSE ZU STUTTGART.

MIT 26 MIKROPHOTOGRAMMEN, 2 HOLZSCHNITTEN
UND ZAHLREICHEN CURVEN.



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1898.

Neu… in Leipzig.

…SE

INN… HEITEN

…erende

…,

F… …al in Würzburg.

Mit… …, geb. M. 28.50.

…ge

V… …nkt aus.

… in Erlangen.

Vortrag, … Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Nürnberg … September 1893.

Zweite verbesserte Auflage.
gr. 8⁰. 1898. M. —.60.

Anleitung zum Chloroformieren.

Von Dr. **Dionys Hellin.**
8⁰. 1898. M. —.75.

Das Carcinom.

Eine biologische Skizze.
Von Dr. **Dionys Hellin.**
gr. 8⁰. 1898. M. 1.—.

Das Landkrankenhaus zu Hanau.

Rede zur Eröffnung der Neubauten desselben am 11. October 1897.
Von Professor Dr. **O. v. Büngner** in Hanau.
Mit Plänen und einer baulichen Beschreibung der Anstalt.
gr. 8⁰. 1898. M. 1.—.

Hundert Jahre Chirurgie.

Von Professor Dr. **H. Tillmanns** in Leipzig.
Vortrag, gehalten auf der Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf. 1898.
gr. 8⁰. 1898. M. 1.—.

DIE BEHANDLUNG

DER

TUBERCULOSE

MIT

ZIMMTSÄURE

VON

DR. MED. ALBERT LANDERER

A. O. PROFESSOR DER CHIRURGIE, OBERSTABSARZT A LA SUITE DES SANITATSCORPS XIII. (KGL. WÜRTTB.) ARMEECORPS, CHIRURG. OBERARZT AM KARL-OLGAKRANKENHAUSE ZU STUTTGART.

MIT 26 MIKROPHOTOGRAMMEN, 2 HOLZSCHNITTEN UND ZAHLREICHEN CURVEN.



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1898.

Vorwort.

Im Jahre 1892 habe ich eine Monographie veröffentlicht: „Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure“. Das Buch war das Ergebniss zehnjähriger, eingehender klinischer und experimenteller Studien und Beobachtungen. Wenn ich dieser Schrift heute eine zweite über denselben Gegenstand folgen lasse, so veranlasst mich hiezu nur das Gefühl der Pflicht. Ich will ein Verfahren, das mir über das Gewöhnliche hinausgehende Erfolge geliefert hat, auch weiteren Kreisen zugänglich machen.

Meine Arbeiten über die Behandlung der Tuberculose haben durchweg eine so unfreundliche Aufnahme gefunden, dass nur die stets gleichmässig guten Erfolge mir den Muth erhalten konnten, auf dem betretenen Wege weiter zu arbeiten.

Geprüft ist die Methode nur von Wenigen worden, z. Th. schon mit der Absicht, die Methode unbrauchbar zu finden. Nur SCHOTTIN (Münch. med. Wochenschrift 1892. Nr. 41—42) und in neuester Zeit HEUSSER-Davos (Therapeutische Monatsschrift 1897. Nr. 9) haben die Methode mit wirklichem Interesse und Ausdauer geübt. Ihnen ist der Erfolg auch nicht ausgeblieben.

Es hat zur Zeit in Deutschland eigenartige, an manchen Orten, wie ich mich überzeugt habe, geradezu unüberwindliche Schwierigkeiten, für bakterielle Krankheiten Heilmethoden einzuführen, die nicht mittelbar oder unmittelbar auf Bakterienderivaten beruhen. Ich habe dies erfahren: von all den Hemmnissen und Widerwärtigkeiten, die den Urhebern und Verfechtern unpopulärer Ideen bereitet zu werden pflegen, ist mir, glaube ich, nicht eine einzige erspart geblieben. Am meisten dürfte der Einführung der Zimmtsäurebehandlung der Tuberculose der Umstand schädlich geworden sein, dass die Leipziger medicinische Gesellschaft meiner im Sommer 1893 gestellten Bitte, eine Commission zur Prüfung der Behandlung

einzusetzen, nicht entsprochen hat, angeblich wegen formaler Bedenken. Ob diese formalen Schwierigkeiten wirklich unüberwindliche waren, entzieht sich meiner Beurtheilung. Die Technik der Zimmtsäurebehandlung war schon damals von der heutigen nur wenig verschieden. Ganz besonders war schon zu dieser Zeit die schwer herzustellende und sehr gewissenhaft zu handhabende Zimmtsäure-emulsion durch wässrige, leicht herzustellende sterilisirbare Lösungen ersetzt. Einer allgemeinen Einführung der Zimmtsäurebehandlung hätte also schon im Jahre 1893 kein Hinderniss im Wege gestanden. Diese Ablehnung hat meinen Entschluss, mir einen anderen Wirkungskreis zu suchen, bestärkt und mit dem Eintritt in neue Verhältnisse, wo so gut wie Alles erst neu zu schaffen war, war meine Arbeitskraft auf mehrere Jahre vollständig für andere Pflichten in Anspruch genommen. Erst seit dem Jahre 1896 kann ich wieder einen Theil meiner Zeit dieser Frage widmen.

Ich bin zu diesen Ausführungen gezwungen durch die Nothwendigkeit der Selbstvertheidigung. Nachdem meine Bestrebungen auf dem Gebiete der Tuberculosenbehandlung lange Jahre hindurch im günstigsten Falle ein mitleidiges Lächeln geerntet haben, wird mir jetzt, wo sich bei Vertretern der Wissenschaft, wie der Praxis erfreulicher Weise mehr Interesse kundgiebt, plötzlich von verschiedenen Seiten und oft in wenig gewählter Form der Vorwurf gemacht, dass ich das Verfahren zu eigennützigen Zwecken geheim halte oder verschleiere. Die Durchsicht dieses Buches wird zeigen, wie wenig dieser Vorwurf zutrifft.

Die Zimmmtsäurebehandlung ist keineswegs so einfach, wie es sich manche Aerzte vorstellen, noch sind Schädigungen durch unerfahrene und gewissenlose Anwendung gänzlich ausgeschlossen. Wenn ich hiermit die „Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure“ der Prüfung der Fachgenossen übergebe, so möchte ich die Bitte aussprechen, das Verfahren zunächst so, wie es sich mir in 16jähriger mühevoller Arbeit ergeben und bewährt hat, zu prüfen und erst nach gewonnener Erfahrung Modificationen eintreten zu lassen. Manche mühseligen und zeitraubenden Versuche, an der Behandlung zu ändern und zu bessern, sind im Folgenden nicht erwähnt, weil sie mich nicht befriedigt haben. Diese Wege aufs Neue zu gehen, dürfte nur unnütze Mühe und Zeitverschwendung veranlassen. — Ich bin mir bewusst, dass noch zahlreiche Lücken in praktischen und theoretischen Fragen der Ergänzung harren. Besonders auf

dem Gebiet der chirurgischen Tuberculose sind die Versuche noch nicht zum Abschluss gelangt. Ich hoffe, dass noch wesentliche Verbesserungen in der Technik und in der Wahl der zu verwendenden chemischen Körper erzielt werden können. Bei der starken geschäftlichen Ueberbürdung, unter der ich und meine Mitarbeiter z. Z. leiden, und bei dem Mangel wichtiger Untersuchungsmittel wäre die Bemühung, diese Lücken sämmtlich ausfüllen zu wollen, nur gleichbedeutend mit Unterbleiben der Veröffentlichung auf eine Reihe von Jahren.

Die folgenden Mittheilungen geben nur meine persönlichen Erfahrungen und Beobachtungen wieder. Ich beabsichtige durchaus nicht, eine Darstellung der Tuberculosentherapie überhaupt — über die wir andere vorzügliche Werke in genügender Anzahl besitzen — zu geben. Noch viel weniger kann ich auf die überaus umfängliche Litteratur eingehen.

Neueste Erfahrungen zwingen mich zu der Warnung vor unreinen Präparaten. Nur die chemisch reinen, synthetisch hergestellten Zimmtsäurepräparate sind brauchbar. Eigene Erfahrungen, sowie die anderer Aerzte haben mir gezeigt, dass scheinbare Fehlschläge in der Behandlung neben mangelnder Erfahrung und Sorgfalt besonders der Verwendung von unreinen und minderwerthigen Präparaten zuzuschreiben waren.

Ich möchte nicht versäumen, meinen Mitarbeitern auch hier meinen Dank für ihre Hingebung und Mühe auszusprechen, aus früherer Zeit besonders Herrn Dr. PAUL FRIEDRICH RICHTER, jetzt in Berlin, und Herrn Dr. med. et phil. C. SPIRO, jetzt Privatdocent in Strassburg i. E., aus neuerer Zeit Herrn Dr. med. CARLOS KRÄMER in Cannstatt, Herrn Dr. med. L. GROSSE, Assistenzarzt der chirurgischen Abtheilung des Karl-Olgakrankenhauses zu Stuttgart und Herrn Dr. W. ELWERT, Arzt an der Heilanstalt Krähenbad.

Ebenso bin ich Herrn Dr. E. FISCHER in Firma Kalle und Co., Biebrich, für die Herstellung zahlreicher Zimmtsäurederivate und verschiedene chemische Rathschläge und Untersuchungen, desgl. den Firmen Höchster Farbwerke und E. MERCK, Darmstadt zu Danke verpflichtet.

Stuttgart, Juli 1898.

Prof. Dr. ALBERT LANDERER.

Inhaltsverzeichniss.

Einleitung und Geschichte der Zimmtsäurebehandlung.

Der Darstellung des Verfahrens und seiner Ergebnisse mögen einige Mittheilungen über die zu Grunde liegenden Gedanken und die Entstehungsweise der Methode vorausgehen. Wenn diese Anschauungen z. Th. heute nicht mehr festgehalten werden können, so sind sie doch für das Verständniss des Ganzen wichtig, fast nothwendig. Einzelne darin enthaltene Gesichtspunkte sind, wenn gleich zur Zeit vielleicht nicht modern, einer Weiterbildung auch für die Behandlung anderer Krankheiten fähig.

Aus der ersten Veröffentlichung: „Eine neue Behandlungsweise tuberculöser Processe". Münch. med. Wochenschrift 1888. No. 40—41 sei Folgendes angeführt.[1])

„Wenn man sich die Aufgabe stellt, einer chronischen Infectionskrankheit, wie der Tuberculose, therapeutisch beizukommen, kann man zwei Wege einschlagen. Man kann sich durch Analogien mit ähnlichen Krankheiten leiten lassen und ein innerlich zu verabreichendes Specificum — wie Quecksilber und Jod bei der Syphilis, Chinin bei Malaria u. s. f. zu finden suchen. Das Suchen nach einem solchen Specificum ist so alt wie die Tuberculose selbst. Und dass es uns gelungen ist, bei anderen Krankheiten solche specifisch wirkende innerliche Mittel zu gewinnen, muss uns den Muth erhalten, ein solches immer und immer wieder zu suchen, trotz der unendlichen Anzahl der versuchten und wieder verworfenen Mittel, und uns ein solches als letztes Ziel unserer Bemühungen erscheinen lassen. — Dass aber die Menschheit — seit Jahrhunderten von dieser fürchterlichsten aller Krankheiten verheert — bisher ein solches nicht hat ermitteln können, wird unsere Hoffnungen, ein solches je zu finden,

1) Es erscheint zweckmässig, schon hier daran zu erinnern, dass diese Ausführungen 2 Jahre vor Entdeckung des Tuberculins veröffentlicht und 8 Jahre vor dieser Zeit verfasst sind.

wieder aufs Aeusserste herabstimmen. Diese Ueberzeugung wird uns — einstweilen — nach jedem Verfahren greifen lassen, das wenigstens einigen Erfolg zu versprechen scheint.

Der andere — weniger empirische — Weg, die Tuberculose zu behandeln, ist der einer genauen unmittelbaren Beobachtung der Heilungsweise tuberculöser Herde an Stellen, die unserer Betrachtung zugänglich sind, und der Versuch, die hier beobachteten Processe an anderen Stellen, wo eine Tendenz zur spontanen Heilung nicht vorliegt, künstlich herbeizuführen und zu erzwingen.

Die Veränderungen, welche Infectionskrankheiten an den Orten ihrer Localisation hervorrufen, sind im Wesentlichen Entzündungen, jedoch verschieden nach Grad und Form. So lange dieselben — die frühen Exantheme bei Syphilis, die Hautausschläge bei Scharlach, Masern u. s. f. — das Stadium der entzündlichen Hyperämie und serösen Exsudation nicht überschreiten, ist eine völlige Restitutio ad integrum möglich und für den Arzt — soweit es der Organismus nicht allein besorgt — zu erreichen. Die schwereren Formen — wie die Pusteln bei Pocken, die syphilitischen Spätformen — wo es zur Eiterung und zur wirklichen Einschmelzung von Gewebstheilen, zur Nekrose kommt, sind einer völligen Wiederherstellung des früheren Zustandes nicht mehr fähig. Kommt es überhaupt zur Ausheilung, so ist der günstigste Abschluss des Processes die Narbe.

Von der Tuberculose kennen wir nur wenige Anfangsstadien, wo es sich blos um Hyperämie und seröse Exsudation handelt und wo eine Rückkehr zur Norm noch möglich ist — z. B. den tuberculösen Gelenkhydrops. In den meisten Fällen handelt es sich zu der Zeit, wo wir den Kranken in Behandlung bekommen, um die vorgeschrittenen Processe, um die bekannten tuberculösen Nekrobiosen, Verkäsungen u. s. w. Hier kann von einer Wiederherstellung des früheren Zustandes keine Rede mehr sein. Der günstigste Ausgang, den wir jetzt noch herbeiführen können, ist der einer Narbe, und tuberculöse Processe in solide Narben überzuführen, das ist die Aufgabe der Therapie.

Nun haben aber die tuberculösen Herde wie bekannt wenig Neigung, in Narben überzugehen; in weitaus den meisten Fällen zeigen sie progredienten Charakter, werden zu chronischen Abscessen, fistulösen Geschwüren, Cavernen u. s. w., und wir sind schon zufrieden, wenn wir sie gelegentlich verkalken oder verkreiden sehen.

Der Grund dieser Eigenthümlichkeit ist nach meiner Ansicht zu suchen in der überaus geringen entzündlichen Reaction in und um tuberculöse Herde; ist doch lange Zeit das Wesen des Tuberkels geradezu in seiner Gefässlosigkeit gesucht worden und sind Injectionspräparate zur Demonstration dieses Verhältnisses sehr geeignet. Wie gering ist z. B. die Gefässinjection bei einem (charakteristisch genug so genannten) Tumor albus genu (white swelling) gegenüber einer eitrigen Kniegelenkentzündung. Für Denjenigen, der in der Entzündung einen zur Beseitigung der schädlichen Einwirkung des Entzündungserregers dienenden zweckmässigen Vorgang erblickt, kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Schwierigkeit der Spontanheilung tuberculöser Processe eben in der Mangelhaftigkeit der Entzündungserscheinungen liegt. Es ist zu wenig Blut und damit auch zu wenig Material da zur Reparation, zur Narbe.

Es stellt sich uns daher die Aufgabe, diese mit einer Narbe abschliessende Entzündung künstlich herbeizuführen. Diese Aufgabe ist nicht so schwer zu lösen und ist auch bei den bisherigen Behandlungsweisen der Tuberculose vielfach, bewusst oder unbewusst, befolgt worden. Wenn wir Lupusflächen oder tuberculöse Lymphdrüsen mit Aetzung oder Ignipunctur behandeln, ist es in letzter Linie nicht viel Anderes und selbst die operative Behandlung setzt an die Stelle eines tuberculösen Herdes auch nur eine Narbe, namentlich wenn man die Wunden nicht p. p. i., sondern durch Granulationsbildung langsam heilen lässt, wie dies heutzutage die meisten Chirurgen thun. Noch deutlicher ist die heilende Wirkung einer Entzündung zu erkennen gelegentlich einer Erfahrung, die wohl die meisten Chirurgen gemacht haben — wenn ein Erysipel über eine Lupusfläche weggeht, so treten oft in wenigen Tagen Besserungen, selbst temporäre Heilungen ein, wie wir sie mit aller Mühe und Kunst nicht in Monaten erreichen.

Ich möchte hier an die Erysipelimpfungen bei Krebs und die bekannten EMMERICH'schen Erysipel-Milzbrandversuche erinnern, sowie an die Versuche, Lungentuberculose durch Einathmung von Fäulnissbacillen zu bekämpfen. Der Gedanke, bacterielle Entzündungen zur Behandlung tuberculöser Herde zu verwerthen, hat mich schon lange und vielfach beschäftigt, doch sind meine Versuche bis jetzt nicht befriedigend ausgefallen. Dass man Staphylokokken in ziemlicher Menge ungestraft in die Circulation gesunder

Thiere einbringen kann, ist bekannt; aber bei kranken Thieren verhält es sich, wie wir sehen werden, anders. Und solange wir die Bacterien nicht mit grösserer Sicherheit „zähmen“ lernen, als es selbst dem Altmeister der Bacterienlehre PASTEUR bis jetzt gelungen ist, halte ich es für unrecht, mit Mitteln zu arbeiten, die unter unseren Händen zu riesigen Gefahren anwachsen können und das Leben vernichten, welches sie erhalten sollen.

Ich zog einen anderen Weg vor, der mir sicherer und weniger gefährlich erschien, ich suchte eine aseptische Entzündung auf chemischem Wege zu erzielen. Ich wählte hierzu unter den schwer löslichen antiseptischen Pulvern aus. In Wasser leicht lösliche Stoffe — wie Sublimat, Carbolsäure u. s. f. schloss ich aus, weil diese doch fast momentan resorbirt werden. Von einer irgendwie dauernden örtlichen Wirkung, welche absolut nothwendig ist, um den tuberculösen Herd umzuändern, kann bei diesen keine Rede sein; wohl aber ist bei irgendwie grösseren Mengen unangenehme Allgemeinwirkung, die Gefahr einer Vergiftung, stets gegeben.

Dieser Vorwurf trifft auch die HÜTER'schen Carbolinjectionen bei fungösen Processen. Ich theile das absprechende Urtheil über die Carbolbehandlung des Fungus — z. B. in Form von Gelenkausspülungen u. dgl. — keineswegs. Gewisse, allerdings meist nicht ausreichende Wirkungen sind dem Verfahren nicht abzusprechen. — Von den Arseneinspritzungen, die ich einst empfohlen und geübt, gilt das Gleiche. In Betracht kommt wohl nur die Allgemeinwirkung des Arsens und diese erreicht man bequemer bei interner Verabreichung. Auch heute noch halte ich daran fest, dass in manchen Fällen von Tuberculose — z. B. der Lymphdrüsen und der Haut — eine Wirkung des Arsens nicht abzuleugnen ist. Als ein Specificum gegen Tuberculose habe ich es nie erklärt, wie mir vorgeworfen wurde (s. Chir. Centr.-Blatt 1883).“

„Wenn man sich nun nach anderen Hilfsmitteln umsieht, so ist klar, dass man in den verschiedensten Richtungen experimentiren kann.[1]) Ich sehe zunächst ab von der mechanischen und Balneotherapie, von denen wir wohl eine werthvolle Unterstützung, aber kaum eine wirkliche Heilung zu erwarten haben. Es schien

---

1) Aus Vortrag, gehalten in der Section für Chirurgie der 62. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte 1889; veröffentlicht in der „Deutschen med. Wochenschrift“ 1890. Nr. 14 u. 15.

am naheliegendsten, zunächst unter den antiseptisch wirkenden Stoffen Umschau zu halten. Doch war sofort und ohne Mühe festzustellen, dass unter den bekannten löslichen Antisepticis — Carbolsäure, Sublimat, Salicylsäure u. s. w. — sich schwerlich eins finden würde, welches wesentlichen Erfolg verspräche. Sie sind alle schon — ohne verlässliche Resultate — gegen Tuberculose ins Feld geführt worden.

Ueberhaupt schien es mir nicht zweckmässig, mich wirklich ätzend, d. h. nekrotisirend wirkender Mittel zu bedienen. An Stelle einer unberechenbaren und meist schmerzhaften Verätzung und künstlichen Gangränescirung von Geweben wird jeder Chirurg viel lieber mit Messer oder scharfem Löffel einem tuberculösen Herd zu Leibe gehen und seines Erfolges sicherer sein. Dieser Vorwurf trifft meines Erachtens vor allem die KOLISCHER'sche Kalkbehandlung, welche äusserst stürmische Erscheinungen hervorruft, ohne sich in ihren Wirkungen genau berechnen zu lassen.

Diese Erwägungen führten mich auf den Gedanken, in tuberculösen Herden durch parenchymatöse Injectionen Depots schwer löslicher, antiseptisch wirkender Stoffe anzulegen. Ich konnte hoffen, auf diesem Wege eine, wenn auch schwache, so doch dauernde Wirkung zu erhalten und — wegen der Schwerlöslichkeit — schädliche Einwirkung des Mittels auf den Organismus im Ganzen zu vermeiden. In dieser Weise konnte — ohne stürmische örtliche Erscheinung, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens — das gesteckte Ziel erreicht werden. Und als dieses erscheint mir — wo es noch möglich — die Resorption der tuberculösen Producte, oder die Umwandlung des tuberculösen Herdes in eine solide gesunde Narbe oder schliesslich die Ausschaltung desselben aus der Circulation durch Verkalkung oder ähnliche regressive Metamorphosen. — Dass eine derartige Umwandlung tuberculöser Localisationen eine gewisse Zeit — meist Monate — in Anspruch nehmen muss, dürfte Jedem ohne Weiteres klar sein, der die Langsamkeit kennt, mit welcher sich tuberculöse Processe meistens abspielen.

Wie ich Umschau hielt unter den schwer löslichen antiseptischen Mitteln, musste ich zunächst zum Jodoform greifen. Es mag vielleicht sein, dass die Furcht vor der so unheimlichen Jodoformvergiftung mich zurückgehalten hat, energisch genug mit diesem Mittel vorzugehen; die Resultate waren im Ganzen nicht

günstig. Doch will ich damit nicht etwa in Frage stellen, dass die Einspritzung von Jodoformemulsion in tuberculöse chronische Abscesse, wie sie in letzter Zeit namentlich von Prof. BRUNS empfohlen wurde — zweifellose Erfolge aufzuweisen hat. Bei der Behandlung offener tuberculöser Processe hat mich das Jodoform wenig befriedigt. Es verhindert weder das Eintreten tuberculöser Recidive, noch wird die hässliche Beschaffenheit tuberculöser Granulationen, die Schlaffheit, der croupöse Belag dadurch hintangehalten.

Andere Mittel — Bismuthum subnitricum, Zinkoxyd, Salicylsäure u. s. f. — befriedigten noch weniger."

„Zufällig lernte ich damals den Perubalsam als ein vortreffliches Antituberculosum schätzen.[1]) Der Perubalsam ist ein altes, mit Recht geschätztes Mittel gegen Tuberculose. Innerlich und als Inhalation ist es mitunter nicht ohne Einfluss auf tuberculöse Processe der Luftwege, dann ist seine Wirkung namentlich bei Larynxtuberculose gerühmt worden.

Doch sind damit nur äussere Processe der Behandlung zugänglich und diese sind, gerade bei Tuberculose, von durchaus untergeordneter Bedeutung. Um auch innere tuberculöse Herde mit dem Mittel, das nur in inniger dauernder Berührung zu wirken schien, zu erreichen, musste ich anders vorgehen.

Der Weg, der sich mir bot, in innere Processe unlösliche Medicamente in feinster Vertheilung einzubringen, war ein doppelter. Nahe liegt die percutane Injection in periphere Herde, z. B. tuberculöse Gelenke. Dies ist einfach zu machen und sind unter den Krankengeschichten derartige Fälle aufgeführt.

Doch scheint mir selbst die glückliche Behandlung peripherer tuberculöser Herde, wie z. B. eines Knochen- oder Gelenkfungus, immer nur als ein ungenügendes Resultat. Die Durchmusterung der Sectionsprotokolle von etwa 150 an fungösen Leiden Gestorbenen ergab nur in einem kleinen Theil das Knochenleiden als die wirkliche Todesursache; in der überwiegenden Anzahl waren es innere tuberculöse Processe, welche den Anstoss zum ungünstigen Ausgang gaben. Schon seit einer Reihe von Jahren bin ich zu dieser Ueberzeugung gelangt, dieselbe drängte sich mir namentlich auf

1) Aus „Münch. med. Wochenschr." 1888. Nr. 40 u. 41.

in Fällen, wo bei vorher ziemlich gutem Allgemeinbefinden im Anschluss an eine grosse Operation, wie Hüft- oder Knieresection, selbst wenn diese glückte, eine Wendung zum Schlimmen sich anbahnte. Wenn diese Anschauung noch vor wenigen Jahren als eine arge Ketzerei angesehen wurde, so hat sich doch unter dem Druck unwiderleglicher Erfahrungen in letzter Zeit ein wesentlicher Umschwung vollzogen. Und man darf es heute wenigstens offen sagen, dass man auf grosse „typische" Resectionen verzichtet und sich bei den sogenannten „atypischen" Resectionen, d. h. im Ganzen unschuldigeren und weniger blendenden Operationen, besser befindet.

Wollte ich also nicht auf halbem Wege bleiben, so musste ich auch den inneren tuberculösen Herden beikommen. Hier waren nun die Schwierigkeiten allerdings ganz andere und schwerer zu überwindende. Wie soll man Herde behandeln fern von der Oberfläche, z. B. in der Lunge. Und wie solche zur Heilung bringen, die man gar nicht genau diagnosticiren kann, deren Localisation man gar nicht genau kennt, z. B. in den Bronchialdrüsen. Doch auch hierzu giebt es, wie wir sehen werden, einen Weg.

Wir müssen zu diesem Zweck auf die Entstehungsweise tuberculöser Herde znrückgehen. — Sehen wir zunächst von der ja doch meist unbekannten Eingangspforte des Giftes ab, so entstehen die tuberculösen Herde auf embolischem, oder wenn man sich anders ausdrücken will, auf metastatischem Wege. Der Blutstrom hat die Bacillen vom Orte ihrer Entwicklung weggeholt und hingeschwemmt an die Stelle, wo sich nun die neue Localisation, der neue tuberculöse Herd gebildet hat. Der Blutstrom hat die Bacillen gebracht, er möge nun auch die Heilmittel an die kranke Stelle tragen.

Diese Ueberlegung führte mich zu intravenösen Injectionen von Perubalsamemulsion.

Sehr nahe liegt die Entgegnung — das ist ein Schuss ins Blaue, die einzelnen Perubalsamkörnchen werden nicht gerade an die kranke Stelle sich hinfinden, sie werden an Dutzend anderen Stellen sich ablagern und vielleicht dort Entzündung erregen, wo es nicht nöthig oder geradezu unerwünscht erscheint. Dem ist aber nicht so. Wenn wir körperliche Elemente in feinster Vertheilung dem Blutstrom beimischen, so ist ihr Schicksal keineswegs dem Zufall unterworfen. Zahlreiche Untersuchungen in dieser Richtung haben uns über das Schicksal derselben aufgeklärt (COHNHEIM

PONFICK, SLAVJANSKY, RÜTIMEYER u. A. m.). Dieselben werden — in normalen Thieren — in Leber, Knochenmark u. s. f. abgelagert, meist von weissen Blutkörperchen getragen. Anders verhält es sich in kranken Thieren. Der Erste, welcher uns hierüber höchst interessante Aufschlüsse gegeben hat, war SCHÜLLER. Er fand, dass diese corpusculären Elemente (z. B. Zinnober) an denjenigen Stellen in überwiegendem Maasse abgelagert werden, wo vorher eine Entzündung oder Verletzung stattgefunden hatte. — Diese Beobachtungen wurden von RIBBERT, ORTH, WYSSOKOWITSCH für Bacterien bestätigt.

Wenn wir also in einem tuberculös inficirten, d. h. mit tuberculösen Localprocessen durchsetzten Körper corpusculäre Stoffe in die Blutbahn einbringen, so können wir mit Bestimmtheit darauf rechnen, dass dieselben — in überwiegender Masse — gerade an den inficirten, weil entzündeten Stellen in die Gewebe übertreten. Insofern ist der Weg, Heilmittel in feinster Vertheilung durch den Blutstrom an die erkrankten Stellen tragen zu lassen, ein durchaus sicherer. Es ist jedoch selbstverständlich, dass nur solche Emulsionen verwendet werden dürfen, in denen laut jedesmal erneuter mikroskopischer Untersuchung keine Körnchen enthalten sind, welche die Grösse eines rothen Blutkörperchens wesentlich überschreiten. Wie dies erreicht wird, darüber später mehr."

„Der Gedanke, corpusculäre Elemente, wie eine Perubalsamemulsion, in den Kreislauf einzuführen, muss zunächst befremdend und bizarr erscheinen.[1]) Eine ruhige Erwägung entkräftet jedoch eine Reihe von Bedenken. Wenn man den in den Kreislauf einzuführenden corpusculären Elementen ein so feines Korn zu geben vermag, dass sie die Grösse eines rothen Blutkörperchens nicht überschreiten, so ist an sich klar, dass Verstopfungen von Capillaren in grösserem Umfange nicht vorkommen können. Wenn man dann ein dem Blutplasma adäquates Menstruum, wie die physiologische Kochsalzlösung (0,7 Proc.), wählt und dieser durch Natronhydrat den passenden Grad von Alkalescenz verleiht, so kann eine solche Flüssigkeit, welche weder physikalisch noch chemisch schädigende Substanzen enthält, ohne grosse Gefahr in den Kreislauf eingeführt werden. Man wird eine solche Infusion mit viel ruhigerem Gewissen unternehmen dürfen, als man eine Bluttrans-

1) Aus Deutsche med. Wochenschrift: „Die Behandlung der Tuberculose mit Perubalsam." 1890. Nr. 14—15.

fusion macht, wo man nie weiss, ob man nicht ganz unbekannte tödtliche Fermentmengen mit einführt.

Ich habe die intravenöse Injection mit der von mir zuerst verwandten Gummiemulsion am Kaninchen über 1000mal, ohne jede unangenehme Nebenerscheinung gemacht. Am Menschen vielleicht 200mal.

In drei Fällen habe ich eine mässige, binnen einigen Minuten vorübergehende Oppression, der völliges Wohlbefinden folgte, erlebt; einmal nach einer Infusion in Narkose, wo bedeutend grössere Mengen einverleibt werden können, stellten sich Kreuzschmerzen ein — Erscheinungen, die uns von der Transfusion her bekannt sind. Der Grund dieser Erscheinung war mir lange unklar, da die verwandte Emulsion so feinkörnig gemacht worden war, dass die einzelnen Körnchen kaum den dritten Theil des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens hatten, und man hätte annehmen sollen, dass dieselben ohne jede Schwierigkeit die Lungencapillaren passiren würden.

Die unmittelbare Beobachtung des Lungenkreislaufes am Frosche klärten mich über die Ursache auf.

Ich machte die Untersuchungen mit Hilfe des HOLMGREN'schen Apparates am curarisirten Frosch. Wenn man, während der Kreislauf bei einem kräftigen Frosch noch gut im Gang ist, mit Hilfe einer PRAVAZ'schen Spritze durch eine in die Vena abdominalis eingebundene Canüle 1 ccm einer 1 procentigen Perubalsamgummiemulsion einströmen lässt, so wird der Kreislauf im Anfang nur wenig gestört. Man sieht die glänzenden Körnchen der Emulsion, welche im Vergleich zu den Froschblutkörperchen ganz winzig erscheinen, meist längs der Capillarwände hinrollen. Bald jedoch setzt sich ein Körnchen hinter einer jener bekannten, ungefähr rautenförmigen Parenchyminseln der Froschlunge an die Capillarwand an. Jedes Balsamkörnchen, welches nun der Blutstrom angeschwemmt bringt, klebt an dem ersten fest, und so bilden sich allmählich glänzende Häufchen, welche im Stande sind, Capillaren zu verstopfen. Solange die Menge der kreisenden Körnchen eine geringe ist, gelingt es dem Blutstrom hin und wieder, durch gegengeschleuderte rothe Blutkörperchen das Coagulum zu zersprengen und die Passage frei zu machen. Bei grösseren Mengen dagegen wächst der Thrombus allmählich zu grossen, schliesslich auch mit schwacher Vergrösserung sichtbaren grauen, glänzenden Klumpen

an, welche die Capillaren umfänglicher Bezirke verschliessen und damit die Blutcirculation in der Lunge erheblich beeinträchtigen.

Dass es sich beim Menschen ähnlich verhalte, wie ich dies beim Frosche beobachtete, lässt sich daraus erschliessen, dass in den drei Fällen, wo ich bei der intravenösen Injection Oppression erlebte, dieselbe auch nicht im Momente der Injection, sondern 3—5 Minuten später eintrat. Dass sich die Coagulation aber rasch wieder löst, geht daraus hervor, dass nach 5—10 Minuten wieder völliges Wohlbefinden sich einstellte.

Es war somit kein Zweifel, dass die unangenehme Thrombenbildung der Emulsion bedingt war durch ihre Klebrigkeit. Die Gummihülle, welche jedes feinste Balsamkörnchen umschliesst, lässt dieselben mit der Capillarwand und untereinander verkleben und schafft so Circulationshindernisse, welche bei einer anderen, weniger klebrigen Emulsion nicht zu erwarten waren.

Versuche mit kohlensaurem Natron — alkoholische Perubalsamlösung wird in eine Lösung von kohlensaurem Natron eingeträufelt — ergeben zwar eine Emulsion, dieselbe ist aber nicht feinkörnig genug.

Ganz anders verhält es sich bei der Emulsion mit Eidotter. Schon die mikroskopische Untersuchung der rohen Emulsion zeigt, dass die einzelnen Körnchen viel loser zusammenliegen. Dieselben machen, soweit sie nicht einzeln liegen, den Eindruck zerfallender Körnchenkugeln, und die leichten Strömungen, wie sie durch das Gesichtsfeld des Mikroskops gehen, vermögen einzelne Häufchen zu zersprengen. In richtiger Weise gereinigt, erhält man ein überaus feines, gleichmässiges Korn der Injection, feiner als Milchkügelchen, so dass — der Fläche nach — vielleicht 10—15 Körnchen auf ein rothes Blutkörperchen gehen.

Wird diese Emulsion, selbst in Concentrationen 1 : 20, in die Vena abdominalis des Frosches eingespritzt, so bekommt man ein ganz anderes Bild, als bei der Gummiemulsion. Zunächst fällt es auf, dass von der Emulsion überhaupt nur wenig zu sehen ist. Die Circulation wird — wie natürlich, wenn dem Kreislauf des Frosches 1 ccm Flüssigkeit rasch zugeführt wird, beschleunigt. Aber man sieht nur wenige der feinen, stark lichtbrechenden Körnchen zwischen den rothen Blutscheiben dahinschiessen. Bald aber fesselt eine andere Erscheinung die Aufmerksamkeit. Vor der Einspritzung sind nur wenige weisse Blutkörperchen zu sehen, und

diese sind klein, kugelig, homogen, glänzend. Nach der Einspritzung dagegen nimmt ihre Zahl rasch zu: die zehn- bis zwanzigfache Menge weisser Blutkörperchen wird jetzt in den Froschcapillaren sichtbar. Woher sie so plötzlich kommen, lässt sich natürlich nicht sagen. Dieselben sind auch in ihrem Aussehen total verändert, sie sind fast doppelt so gross wie vorher, oft mehr oval in der Form und stark granulirt. Es hat den Anschein, als ob sie die Emulsionskörnchen rasch in sich aufgenommen hätten. Nach wenigen Minuten finden sich freie Körnchen gar nicht mehr. Die überaus reichlichen weissen Blutkörperchen lagern sich gelegentlich hinter einer Parenchyminsel, vor einer augenblicklich engeren Capillare zu Häufchen von 3—8 zusammen, doch bleiben sie nur lose aneinandergereiht und werden leicht abgeschwemmt und durch rothe Scheiben auseinandergesprengt. — Selbst bei zweimal erneuter Einspritzung von je 1 ccm Emulsion bekommt man keine den Kreislauf störenden Coagulationen, die Circulation bleibt ungestört im Gang.

Es erscheint somit keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Körnchen sofort von weissen Blutkörperchen aufgenommen werden.

Diese Annahme steht durchaus im Einklang mit den Erfahrungen anderer Forscher, welche sich mit der Einführung corpusculärer Elemente in den Kreislauf beschäftigt haben. Sei es nun, dass Stoffe, wie Zinnoberkörnchen, Milchkügelchen u. s. w. oder Bacterien, eingespritzt wurden, stets verschwanden dieselben spätestens binnen weniger Stunden aus dem Kreislauf und fanden sich nachher vorwiegend in den weissen Blutkörperchen.

Diese Erfahrung wurde auch durch einen Versuch am Hunde bestätigt.

Einem ca. 5 kg schweren kleinen Hund wurden 5 ccm einer Perubalsamemulsion (1 : 20) in die Vena jugularis eingespritzt. Nach zwei Minuten wurde eine Blutprobe von 10 ccm und nach zehn Minuten eine gleiche aus der Carotis entnommen und sofort centrifugirt. Der Hund zeigte während der Injection auch nicht die geringste Unruhe und war, losgebunden, durchaus munter und sogar aggressiv. In der ersten Blutprobe fanden sich in dem überstehenden Serum nur einige Emulsionskörnchen pro Präparat; im zweiten gar keins. Im Blut liess sich, selbst bei starker Verdünnung, nichts von der Emulsion nachweisen. Der Hund zeigte während der vierwöchentlichen Beobachtung keinerlei Abnormität.

Ich füge noch hinzu, dass ich in den etwa 200 Malen von intravenöser Injection am Menschen, wo ich diese Emulsion verwandte, nie eine Spur von Oppression beobachtete.

Von diesem Gedankengang geleitet, wandte ich mich zur intravenösen Injection von Perubalsamemulsion gegen Tuberculose.

Die mikroskopische Untersuchung von mit Perubalsam intravenös injicirten tuberculösen Kaninchen ergab im Wesentlichen Schwund der Bacillen, Schrumpfung und Verkalkung der käsigen Massen und vicariirendes Emphysem.

Die Nachtheile des Perubalsams bestanden bei chirurgischen Tuberculosen in der grossen Schmerzhaftigkeit der localen Injectionen in tuberculöse Knochen- und Gelenkherde, in der sehr grossen Schwierigkeit für intravenöse Injectionen eine Emulsion von genügender Feinheit zu erhalten. Durch die Nothwendigkeit öfteren Filtrirens wurde die Concentration immer mehr herabgesetzt, oft bis ca. 0,1 Proc. und damit die Wirkung beeinträchtigt.

Trotz häufiger Misserfolge bei der Verwendung des Perubalsams konnte ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass doch im Perubalsam wirksame Bestandtheile enthalten seien, mit deren Hilfe man bessere Erfolge müsste erzielen können, wenn man sie rein und damit concentrirter anwenden könnte. Ich dachte stets in erster Linie an die Zimmtsäure, wagte ihre Anwendung jedoch vorerst nicht.

Im August 1890 begann ich zunächst Versuche mit Zimmtsäure am Kaninchen, im December 1890 machte ich die ersten Beobachtungen am Menschen.

Die Zimmtsäure ($C_6H_5 . CH = CH. COOH$) ist im Perubalsam enthalten. Derselbe besteht nach TAPPEINER aus 50—60 Proc. Zimmtsäurebenzylester, 10 Proc. Zimmtsäure und 30 Proc. Harz. Sie findet sich ausserdem noch im Storax, im Tolubalsam und in einigen Sorten Benzoëharz. Z. B. enthält die Sumatrabenzoë nicht unbeträchtliche Mengen Zimmtsäure, während die Siambenzoë keine Zimmtsäure enthält. Sie ist in kaltem Wasser unlöslich, in heissem Wasser löst sie sich; leicht löslich ist sie in Alkohol und Aether; rein bildet sie schöne weisse, geruchlose Krystalle.

Das zimmtsaure Natron ist leicht wasserlöslich.

Dargestellt wird die Zimmtsäure in verschiedener Weise — am häufigsten aus Storax durch Kochen mit Alkalien und Ausfällen

der Zimmtsäure durch Salzsäure oder synthetisch. Die in früherer Zeit von mir verwandte Zimmtsäure war aus Storax dargestellt.

Die Form, in welcher ich die Zimmtsäure zur Anwendung bringe, entspricht im Wesentlichen der des Perubalsams. Für die intravenöse und parenchymatöse, resp. parossale Injection bediene ich mich einer Emulsion mit Eidotter. Vgl. S. 62.

Die mit der Zimmtsäureemulsion erzielten Ergebnisse sind in „Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure". Leipzig, F.C.W. Vogel, 1892. S. 43—61 (innere Tuberculosen) und S. 71—87 mitgetheilt.

Ihre Wiederanführung verbietet sich durch die Rücksicht auf den Raum.

Eine weitere Phase in der Entwicklung der Zimmtsäurebehandlung bildet der Uebergang von der Injection von körperlichen Elementen in Aufschwemmung, d. h. von der Verwendung der Emulsion zur Benutzung wässriger Lösungen zimmtsaurer Salze im Frühjahr 1893.

Der unmittelbare Anlass waren die Schwierigkeiten in der Behandlung der Emulsion. Ganz abgesehen davon, dass die Technik der Herstellung einer gleichmässigen Emulsion nur mühsam zu erlernen ist, ist auch die Vorbereitung der Emulsion für die Injection nicht leicht. Im Anfang der Verwendung wurde ich hin und wieder durch Schüttelfröste, die 1/2—1 Stunde nach der Einspritzung einsetzten, jedoch ohne den Patienten wirklichen Schaden zu bringen, peinlich überrascht. Nachdem ich zunächst die Ursache in mangelhafter Zubereitung der Emulsion gesucht hatte, kam ich schliesslich zu dem Ergebniss, dass die Ursache in ungenügender Alkalisirung der Emulsion zu suchen war. Es genügt nicht, die Emulsion nur einmal bis zur alkalischen Reaction mit Natronlauge zu versetzen; die saure Reaction kehrt mehrmals wieder, weil die Zimmtsäure (vielleicht im Innern der Emulsionskörnchen) erst allmählich in zimmtsaures Natron übergeführt wird. Erst wenn mindestens 10 Minuten nach dem letzten Zusatz von Natronhydrat eine deutlich alkalische Reaction bestehen bleibt, ist alle Zimmtsäure neutralisirt und die Emulsion gebrauchsfähig. — Dieser Umstand, auf den ich auch erst nach längerem Gebrauch aufmerksam geworden bin, dürfte wohl auch die Ursache sein, weshalb HEUSSER-Davos auch bei glutäaler Injection Reizbarkeit, Nervosität etc. beobachtet hat. Bei der intravenösen Injection muss die Anwesenheit

von, wenn auch kleinsten Mengen freier Zimmtsäure als die Ursache der Schüttelfröste angesehen werden.

Ferner ist die Emulsion selbstverständlich nicht sterilisirbar. Wenn auch die saure Reaction der Emulsion die Entwicklung pathogener Bacterien hintanhält, so widerstrebt doch den heutigen Anschauungen die Injection nicht sterilisirbarer Flüssigkeiten.

Ob sich bei der Verwendung wässriger Lösungen die Theorie von dem Niederschlag corpusculärer Elemente an den kranken Stellen ohne Zwang aufrecht erhalten lässt, ist eine andere Frage, die weiter unten nochmal zur Besprechung kommen wird. Die Praxis hat jedoch so sehr zum Vortheil der Verwendung wasserlöslicher Präparate gesprochen, dass ich die Emulsion nur noch in Ausnahmsfällen verwende. Nur bei gewissen Formen chirurgischer Tuberculosen dürfte die Verwendung schwer löslicher Stoffe vorzuziehen sein. Auch hiervon soll unten noch die Rede sein.

Schon seit einer Reihe von Jahren war ich auf die Nachtheile aufmerksam geworden, die z. B. bettlägerigen chirurgischen Tuberculösen aus dem dauernden Aufenthalt in überfüllten Hospitälern grosser Städte erwachsen. Dieselbe Wahrnehmung ist fast überall gemacht worden und hat u. a. die Behandlung chirurgischer Tuberculöser mit Gehverbänden angeregt. Schon in meiner Assistentenzeit hatte ich die Beobachtung gemacht, wie rasch die in sog. Phthisikerstationen zusammengedrängten inneren Tuberculösen verfallen und wie lange sich einzelne Fälle oft halten, wenn sie, etwa wegen einer chirurgischen Tuberculose, anders wohin verlegt werden. Die directe Schädlichkeit des Aufenthalts in vollen Hospitälern für Lungentuberculöse ist allseitig erkannt. Diese Erkenntniss ist mit die Ursache der Volksheilstättenbewegung.

Diese Erwägungen haben mich veranlasst, im Jahre 1896 eine Anstalt für Freiluftbehandlung und Zimmtsäurebehandlung zu errichten. In diesem Sinne habe ich am 1. Juli 1896 das 510 m hoch im Schwarzwald gelegene Sanatorium Krähenbad bei Alpirsbach begründet.

Wenn die Beobachtung der Erfolge in Krankenhaus, Sanatorium, Privathaus und Poliklinik in einer Hand vereinigt ist, darf das Urtheil wohl am ehesten als ein unparteiisches angesehen werden.

I. Capitel.

Theorie der Zimmtsäurebehandlung.

Histologie der Zimmtsäurewirkung bei Tuberculose.[1])

Die histologischen Veränderungen, die durch die Zimmtsäure an tuberculösen Processen hervorgerufen werden, sind an verschiedenen Reihen tuberculöser Kaninchen (im Ganzen etwa 12), ebenso an behandelten Menschen in vielen Tausenden von Schnitten studirt worden.

Die Ergebnisse sind stets die gleichen gewesen, ein Präparat gleicht so dem anderen, dass Zufall völlig ausgeschlossen ist.

Wer einige Uebung in der Untersuchung von solchen Präparaten hat, kann fast stets mit Sicherheit bei der Betrachtung eines Präparates sagen, ob eine Zimmtsäurebehandlung stattgefunden hat oder nicht.

Als Einführung sei das Wichtigste aus der Publication von Dr. P. RICHTER, Virchow's Archiv. 133. Band, 1893 hier angeführt.

Hierzu Fig. 1—11, Taf. I bis VI.

„Die Versuchsreihe bezieht sich auf 10 Kaninchen möglichst gleicher Grösse, welchen am 12. Mai 1892 eine Aufschwemmung einer frischen Tuberkelbacillen-Reincultur (aus dem Leipziger pathologischen Institut) in Kochsalzlösung in die Ohrvenen injicirt wurde. Am 23. Mai starb das erste Thier, ohne dass die Section schon makroskopische tuberculöse Veränderungen nachwies; am 25. Mai ein zweites mit einer mässigen Menge tuberculöser Knoten in beiden Lungen und am 1. Juni ein drittes mit einer weit verbreiteten Tuberculose beider Lungen und vereinzelten tuberculösen Herden in der Leber; die Milz erwies sich frei. Von diesem Tage an, wo das Vorhandensein einer experimentellen allgemeinen Tuberculose bei sämmtlichen Versuchsthieren sich mit einiger

1) Hierzu sind die Mikrophotogramme auf Tafel I—XIII und die beigefügten Erklärungen zu vergleichen.

Wahrscheinlichkeit annehmen liess, wurde mit der Behandlung bei 6 Kaninchen begonnen; ein Thier blieb als Controlthier zurück. Benutzt wurde dieselbe Emulsion, wie sie von LANDERER auch am Menschen verwandt wird (5 Proc.); allerdings wurde mit relativ höheren Dosen vorgegangen, als sie beim Menschen räthlich sind. Angefangen wurde mit Einspritzungen von 0,1—0,2 g und dieselben 3 mal wöchentlich gemacht, von der dritten Woche der Behandlung an wurden die Dosen allmählich gesteigert, bis 1,0 g erreicht war, von diesen hohen Gaben jedoch bald Abstand genommen und schliesslich durchschnittlich 0,5 zweimal wöchentlich intravenös injicirt. Am 1. December, also 6 Monate nach Beginn der Behandlung, wurde dieselbe sistirt. Die Thiere, welche nach der Infection stark abmagerten und auch während des Beginnes der Behandlung, sehr geringe Fresslust zeigten, vertrugen die Injection, auch die höchsten Dosen, recht gut und nahmen sämmtlich erheblich an Gewicht zu. Spontan starben 2 Thiere: ein Kaninchen, sehr schwach und elend, nach 6 Einspritzungen am 19. Tage nach Beginn der Behandlung, ein zweites 7½ Monate nach demselben an einer acuten Pneumonie; sämmtliche anderen Thiere mussten durch Chloroform getödtet werden. Das nicht behandelte Controlthier starb, stark abgemagert, verhältnissmässig spät, nämlich erst 7 Monate nach der Infection; die Section wurde leider versäumt. Ein Rückschluss darauf, dass die ursprüngliche Infection keine allzu schwere gewesen wäre, ist daraus nicht zu ziehen; denn, wie erwähnt, starben 2 andere Thiere an ausgesprochener Tuberculose bereits am 13. und 18. Tage nach erfolgter Infection. Ungleichheiten des Verlaufs sind nie zu vermeiden, da es nicht möglich ist, besonders bei intravenöser Injection, die Menge der Bacillen auf die einzelnen Thiere ganz gleichmässig zu vertheilen.

Es folgen die Sectionsbefunde und die Resultate der mikroskopischen Untersuchung.

I. Kaninchen, gestorben 19 Tage nach Beginn der Behandlung, 39 Tage nach der Infection. Erhält, bereits sehr elend, am 18. (38.) Tage, um den Effect der Injection recht deutlich zu machen, noch 0,8 ccm injicirt (Fig. 1, Taf. I).

M a k r o s k o p i s c h: Ueber beide Lungen verstreut zahlreiche miliare Knötchen, deutlich von einem hyperämischen Hofe umgeben. Beide Lungen sehr blutreich, in den Randpartien emphysematös. Milz vergrössert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkel. Leber

sehr blutreich, enthält Coccidienknoten und vereinzelte Tuberkel. Nieren zeigen Stauung; Grenzschicht deutlich abgesetzt; sonst ohne Veränderungen.

Mikroskopisch: Capillaren der Lunge stark erweitert, strotzend mit Leukocyten gefüllt; dieselben liegen in vielen Gefässen besonders im Centrum angehäuft; an anderen Stellen ist die Gefässwand und das dem Gefass benachbarte Gewebe mit Leukocyten massenhaft durchsetzt. Die Tuberkel treten vorwiegend als tuberculöse Peribronchitiden auf. Die Tuberkel zeigen sich von Zonen massenhafter Leukocyten (vorwiegend multinucleärer) umgrenzt. Eine Einwanderung von Leukocyten in die Tuberkel selbst ist vorhanden, hält sich aber in bescheidenen Grenzen. Beachtenswerth ist der geringe Gehalt der tuberculösen Herde an nekrotischem Gewebe. — Auch in dem den tuberculösen Herden benachbarten Gewebe finden sich die Alveolarsepta reichlich mit Leukocyten durchsetzt, so dass dieselben stellenweise das Gewebe fast verdecken; die Alveolarsepta erscheinen theilweise verquollen und reichlich mit Flüssigkeit durchtränkt. Daneben wieder fast normales Gewebe.

Der Bacillengehalt der tuberculösen Herde ist ein reichlicher, ohne wesentlichen Unterschied gegenüber dem der nicht behandelten Thiere.

Es handelt sich hier also wesentlich um Capillarektasie, seröse Durchtränkung und massenhafte Leukocytenanhäufung um die Tuberkel herum und in den Alveolarsepta, und man könnte dieses erste Stadium etwa bezeichnen als „Leukocytose der Lunge".

II. Kaninchen, gut genährt und fett (hat 14 Tage vorher noch 6 lebende Jungen geworfen), wird am 98. Tage nach der Infection, am 78. nach Beginn der Behandlung durch Chloroform getödtet (Fig. 2).

Makroskopischer Befund: Lungen beiderseits lufthaltig, in den Randpartien hochgradiges Emphysem. Mässig zahlreiche, weissgelbliche Knötchen sind über beide Lungen verstreut. Dieselben prominiren nur wenig über die Oberfläche. Ein grosser Theil derselben ist von einem röthlichen Hof umgeben, so dass die Lunge ein marmorirtes Aussehen gewinnt. Auf dem Durchschnitt sind beide Lungen sehr succulent.

Milz, stark vergrössert, zeigt keine Tuberkelknötchen, ebenso wenig die Nieren. Vereinzelte Tuberkel in der Leber.

Mikroskopisch: Befund in vieler Beziehung ähnlich wie beim vorigen Thiere. Die die Tuberkel umgebende Leukocytenzone, aus mehreren (bis 6—10) Schichten bestehend, ist schärfer gegen die Umgebung abgesetzt; in den Tuberkelherd selbst, in dessen Innerm centrale Verkäsung nicht mehr zu finden ist, hat nicht nur eine sehr reichliche Leukocyteneinwanderung stattgefunden, sondern an einzelnen Stellen schieben sich bereits Capillaren in den Tuberkel hinein. In den Randpartien des Leukocytenwalls lassen sich bereits Bindegewebsspindelzellen und epithelioide Zellen, mitunter in regelmässiger, zu concentrischen Streifen sich gruppirender Anordnung, zum Theil anscheinend regellos gelagert erkennen.

Auch hier sind die Alveolarwände zum Theil mit Leukocyten durchsetzt, gequollen, und an einzelnen Stellen findet sich kernarmes Exsudat in den Alveolen. Andere Partien emphysematös. — Mässig zahlreiche Bacillen, die sich schlecht färben und ihren Farbstoff leicht wieder abgeben.

Hier ist es also bereits zu scharfer Umwallung des Tuberkels gekommen. Daneben lassen sich die Anfänge von Gefässneubildung, sowie einer Durchwachsung des Tuberkels mit Bindegewebe erkennen. Diese Periode liesse sich bezeichnen als „Stadium der Umwallung" und interstitieller Pneumonie.

III. Kaninchen, noch kräftig und gut genährt, wird am 122. Tage nach Beginn der Behandlung (letzte Injection 3 Tage vorher) mit Chloroform getödtet (Fig. 3 und 4).

Befund. a) Makroskopisch: Milz und Nieren erweisen sich als tuberkelfrei, die Leber enthält spärliche, zum Theil verfettete Tuberkel.

Beide Lungen enthalten eine mässige Menge kleinerer und grösserer Knötchen; letztere machen den Eindruck confluirter Tuberkel, sie sind graugelblich gefärbt und fühlen sich fest an. Ein Ausstrichpräparat aus denselben ergiebt ganz vereinzelte Tuberkelbacillen. Randpartien der Lunge sind emphysematös. Die Lunge im Uebrigen überall lufthaltig, der Blutgehalt nicht vermehrt.

b) Mikroskopisch: Die Knötchen zeigen im Centrum geringe Verkäsung, es folgt darauf eine mehrfache Schicht gut erhaltener epithelioïder Zellen. Die Knötchen sind von multinucleären Leukocyten durchsetzt, welche anscheinend aus der Umgebung in den

Tuberkel hineingewandert sind. Die Randzone des Knötchens wird von einem Kranze jungen, fibrösen, noch zellreichen Bindegewebes gebildet, das den Tuberkel käpselartig von allen Seiten umgiebt. Von demselben dringen stellenweise vereinzelte, lang ausgezogene, spindelförmige Zellen, vereinzelt auch Stränge bereits ausgebildeten Bindegewebes, ebenso auch Capillaren in den Tuberkel hinein. Im Anschlusse an diese Schicht findet sich in der Umgebung der Tuberkel überall gesundes Lungengewebe. Bacillen wurden nur ganz vereinzelt gefunden (in vielen Präparaten nur 1—2); dieselben lagen in der dem bindegewebigen Kranze benachbarten Schicht epithelioïder Zellen.

Man könnte hier von einem „Stadium der Abkapselung und Bindegewebsdurchwachsung" sprechen.

IV. Kaninchen, in gutem Ernährungszustande, am 155. Tage nach Beginn der Behandlung durch Chloroform getödtet (Fig. 5 u. 6).

Makroskopisch ähnelt der Befund an den Lungen völlig dem vorigen. Nur ist die Zahl der Knötchen eine spärlichere und ihre Grösse geringer.

Mikroskopisch zeigen die Knötchen ebenfalls im Centrum keine Nekrose. Durchsetzt sind die Tuberkel von zahlreichen Rundzellen und von Zügen neugebildeten Bindegewebes, die von der Peripherie aus in den Tuberkel hineinstrahlen und seine Structur undeutlich machen. Innerhalb des Tuberkels finden sich an mehreren Stellen mit rothen Blutkörperchen erfüllte Hohlräume. Nach aussen wird der Tuberkel durch eine Schicht fibrösen Bindegewebes abgeschlossen, das bedeutend zellärmer ist, als bei dem vorigen Thiere. Alveolen und interalveoläres Gewebe in der Umgebung des Tuberkels zeigen keine frisch entzündlichen Veränderungen. Dagegen finden sich die Alveolarsepten vielfach bis zum Dreifachen verdickt durch Einlagerung faserigen Bindegewebes. Ziemlich reichlich Lymphknötchen. Tuberkelbacillen wurden in keinem einzigen Präparate mehr gefunden.

Milz vergrössert, blutreich, ohne Tuberkel.

Leber zeigt an verschiedenen Stellen narbenartige Einziehungen, an denen sich aber mikroskopisch eine ehemalige Tuberkelstructur nicht nachweisen lässt.

V. Kaninchen, 224 Tage nach dem Beginn der Behandlung gestorben. Die Section ergiebt eine doppelseitige Pneumonie beider

Unterlappen. Vereinzelte Tuberkelknoten, die erweicht sind und sich unter dem Mikroskop als eitrig verändert und mit Rundzellen durchsetzt erweisen. Da das Bild der Tuberculose durch die gleichzeitige Pneumonie verwischt wird, soll hier nicht weiter auf diesen Fall eingegangen werden. — Zu gleicher Zeit starben auch andere Kaninchen an Pneumonie.

VI. Kaninchen, in ausgezeichnetem Ernährungszustande, hat viel an Gewicht zugenommen, durch Chloroform getödtet 278 Tage nach Beginn der Behandlung, 298 Tage nach der Infection (Fig. 7—11).

Makroskopisch: Milz, Leber, Niere ohne Tuberkel.

Lunge in Theilen ihrer Oberlappen beiderseits luftleer. In den Unterlappen beiderseits zahlreiche weisse Knötchen, die Tuberkeln makroskopisch sehr ähnlich sind, sich unter dem Mikroskop aber als Parasitenembryonen und -Eier erweisen. Sehr starkes Emphysem, namentlich der Randpartien. Auf dem Durchschnitte in beiden Theilen des Oberlappens durch Farbe und Consistenz sich von den übrigen Partien abhebende Stellen, die an die schiefrige Induration bei menschlichen tuberculösen Processen erinnern, sich hart anfühlen und auf dem Durchschnitt vereinzelte Knötchen erkennen lassen.

Mikroskopisch: Die Structur des Lungengewebes ist eigenthümlich verändert. Neben grossen Lichtungen, die anscheinend stark erweiterten Alveolen angehören, finden sich in unmittelbarer Nähe Hohlräume mit geringem Lumen, deren Wandung noch etwas infiltrirt ist; das Gewebe derselben zeigt eine starke Vermehrung von Bindegewebsfasern und Bindegewebszellen mit zum Theil länglichem Kern. Die Wandungen dieser Räume liegen oft so dicht zusammen, dass von einer wirklichen Lichtung kaum noch gesprochen werden kann und eine Wand unmittelbar der anderen anliegt oder in sie übergeht. Daneben findet sich wieder anscheinend normales Lungengewebe in reichlicher Ausdehnung. Herde, früheren Tuberkelherden entsprechend, finden sich nur noch spärlich; sie repräsentiren 2 Typen. Die einen gleichen noch den früher beschriebenen, mit kräftigem Bindegewebsring; das Centrum, in dem von nekrotischem Gewebe durchaus nichts mehr zu erkennen ist, wird eingenommen von massenhaften Leukocyten (meist uninucleär). Vom Randwall strahlen kräftige kernarme Bindegewebszüge in den Herd ein, verästeln sich nach verschiedenen

Richtungen, so dass der Herd dadurch in mehrere Abtheilungen zerlegt wird; Capillaren sind vorhanden, aber eher spärlicher. An anderen Seiten findet man Herde, verhältnissmässig arm an Leukocyten, fast nur aus Bindegewebszügen bestehend, älteren Narben ähnlich. — Tuberkelbacillen sind in keinem Schnitt durch Färbung. nachzuweisen.

Wir haben es hier entschieden mit Narbenbildung und Narbenschrumpfung sowohl um die Tuberkel herum, als in den Alveolarsepten zu thun, so dass wir diese Periode bezeichnen könnten als das „Stadium der Vernarbung“.

Die Processe, die durch die intravenöse Injection von Zimmtsäureemulsion in tuberculösen Kaninchenlungen herbeigeführt werden, lassen sich in folgender Weise zusammenfassen. Zunächst entsteht um die tuberculösen Herde Entzündung, hauptsächlich in Capillarektasie, seröser Durchtränkung und Leukocytenanhäufung bestehend (Stadium der Leukocytose). Später findet man um die Tuberkelknötchen einen mehrfachen Leukocytenwall und zugleich beginnende Einwanderung von multinucleären Leukocyten in die Knötchen und Alveolarsepta, sowie Gefässneubildung (Stadium der Umwallung).

In einer weiteren Periode finden wir den Tuberkel von jungem Bindegewebe (vorwiegend epithelioïden Zellen) umwallt und zugleich wachsen junges Bindegewebe und Gefässe in den Tuberkel hinein (Stadium der Durchwachsung und Vascularisation).

Bacillen sind in diesem Stadium schon fast völlig verschwunden. Schiesslich sehen wir dieses junge Bindegewebe in Narbengewebe übergehen, während die übrigen Lungenpartien theils emphysematös, theils normal, theils im Zustande chronischer interstitieller Pneumonie gefunden werden (Stadium der Vernarbung und Schrumpfung).

Bacillen sind keine mehr zu finden. Die Thiere zeigen jetzt auch wieder völliges Wohlbefinden und Gewichtszunahme, nachdem sie vor der Behandlung abgenommen und im Anfang derselben einen Stillstand gezeigt haben.

Die in den späteren Stadien um grössere Tuberkelherde herum zu beobachtenden Processe gleichen vollständig den bekannten Vorgängen, wenn Substanzverluste, nekrotische Partien, Fremdkörper (Glasplättchen, todte Leberstückchen), welche keine schädlichen chemischen Einflüsse ausüben, umwallt und durchwachsen werden.

Ueberblicken wir das Resultat der mitgetheilten Behandlungsversuche tuberculös gemachter Kaninchen mit intravenösen Zimmtsäureinjectionen, so geht jedenfalls daraus hervor, dass der Verlauf der Impftuberculose unter dem Einflusse dieser Therapie ein wesentlich protrahirterer ist, als gewöhnlich. Behandlungsmethoden, mit denen es gelingt, tuberculöse Kaninchen fast ein Jahr am Leben zu erhalten, sind bisher noch nicht beschrieben, wenngleich wir weit entfernt sind, aus der Zeitdauer des Verlaufes der Tuberculose allein so weitgehende Schlüsse zu ziehen, wie KITASATO[1]), der in der Mittheilung seiner Versuche über die Heilwirkung des Tuberculins an tuberculösen Meerschweinchen erklärt, dass, wenn es bei richtiger und gleichmässiger Art der Infection gelänge, ein behandeltes tuberculöses Meerschweinchen länger als 11 Wochen am Leben zu erhalten, damit allein schon der heilsame Einfluss der Behandlung erwiesen wäre. —

Aber auch die Art und Weise der Impftuberculose des Kaninchens erscheint unter dem Einflusse der intravenösen Zimmtsäureinjectionen von der gewöhnlichen wesentlich verschieden. Statt des gewöhnlichen Bildes umfangreicher, allmählich einschmelzender und verkäster Knoten mit reichlichem Bacillengehalt erblicken wir nur spärliche Knötchen, deren Bacillengehalt immer mehr abnimmt, bis sich schliesslich überhaupt Bacillen durch die Färbung nicht mehr nachweisen lassen, und die statt der Neigung zur Verkäsung vielmehr gerade umgekehrt die Tendenz zu fibröser Umwandlung zeigen. Dass bei unseren behandelten Versuchsthieren die Abdominalorgane, speciell Milz und Leber, so wenig oder gar keine Tuberkel bezw. Residuen davon aufweisen, ist allerdings wohl nicht auf Rechnung der Behandlung, sondern des Modus der Infection zu setzen. Ist, im Gegensatz zum Meerschweinchen, schon bei der gewöhnlichen subcutanen oder intraperitonealen Infection beim Kaninchen die Lunge Hauptlocalisationsort der Tuberculose, so ist es bei der intravenösen Application der Bacillen-Reinculturen in die Ohrvenen erst recht leicht erklärlich, wenn die Lungen als die erste grössere Station auf dem Blutwege mit einer so grossen Menge von Keimen überschwemmt werden, dass für eine Ansiedelung in anderen Organen nicht mehr viel übrig bleibt.

Es erinnern unsere Bilder, sowohl makroskopisch wie mikro-

1) Zeitschrift für Hygiene. Bd. 13.

kopisch, sehr an die Ergebnisse, wie sie PRUDDEN, HODENPYL und besonders VISSMANN[1]) bei der intravenösen Injection abgetödteter Tuberkelbacillen erhalten haben."

Hierzu ist noch Einiges hinzuzufügen, das z. Th. auf Beobachtungen an Präparaten aus anderen Serien am Menschen u.s.w. beruht.

Das Verhältniss der nekrotischen Herde beim unbehandelten und behandelten Kaninchen geht aus den Figg. 18 und 19 hervor, die von derselben Serie und demselben Tage stammen. In Fig. 18 massige, zusammenfliessende Herde nekrotischer Massen, dazwischen kaum noch Reste annähernd normalen Lungengewebes. Fig. 19 dagegen enthält nur wenige, kleine Herde mit deutlichem Bindegewebsring und sehr spärlicher Nekrose. — Bei stärkerer Vergrösserung sieht man ebenso deutlich den Unterschied zwischen behandeltem und unbehandeltem Thier. Beim unbehandelten Thier hat man grosse nekrotische Massen; an der Grenze derselben gegen das Gesunde hin sieht man nur vereinzelte Leukocyten, keine Gefässdilatation, überhaupt sehr wenig Erscheinungen, die man als „reactive" seitens des Gewebes auffassen könnte.

Bei dem behandelten Thier dagegen hat man deutliche, aus Bindegewebe, Spindelzellen, epithelioïden Zellen, Leukocyten bestehende Ringe. Von diesem Wall aus wachsen epithelioïde Zellen, Spindelzellen mit langen Fortsätzen und jungen Gefässen in den Herd hinein.

Die Erscheinungen bei Bauchfelltuberculose sind denen bei Lungentuberculose durchaus analog. Entsprechend dem einfacheren Bau des Gewebes sind sie leichter zu übersehen. Leider ist es uns bis jetzt nicht gelungen, eine Serie von Peritonealtuberculosen bis zur Heilung durchzuführen, obwohl wir fünf Serien begonnen haben. Drei Serien haben wir mit Tuberkelbacillen-Reincultur, durch Injection von in Kochsalzlösung verriebener Cultur oder mit kleinem Schnitt in die Bauchhöhle eingebracht, zu inficiren gesucht. In zwei Serien ging die Infection nicht an, wie wir uns durch die Probelaparotomie überzeugten. Bei der dritten Serie waren sämmtliche Thiere schon innerhalb vier Wochen todt, so dass die Ende der dritten Woche begonnene Behandlung so gut wie keinen Einfluss erkennen liess. So wandten wir uns zur Implantation von Stückchen aus tuberculösen Lymphdrüsen; doch

1) Virchow's Archiv. Bd. 127.

zeigte die Probelaparotomie, dass keine Peritonealtuberculose entstanden war. Bei der fünften Serie wurde in Kochsalzlösung verriebene Lymphdrüsenmasse durch eine kleine Laparotomiewunde in die Bauchhöhle eingebracht. Da die Thiere nach drei Wochen noch ganz munter schienen und eine Probelaparotomie keine Peritonealtuberculose erkennen liess, wurde an denselben Thieren eine erneute Infection mit zerriebener tuberculöser Lymphdrüsenmasse vorgenommen. Jetzt erwies sich die Infection als eine sehr schwere; sie blieb keineswegs auf das Peritoneum beschränkt, es entstand auch eine sehr schwere Lungentuberculose (die wahrscheinlich schon von der ersten Infection her stammte).

Keines der Thiere überlebte den vierten Monat. Da in unseren schlechten Ställen kranke Kaninchen im Winter regelmässig zu Grunde gehen, so haben wir erst in diesem Frühjahr neue Serien beginnen können. Doch auch bei der fünften Serie sind in jedem einzelnen Fall die durch die Zimmtsäure gesetzten Veränderungen nicht zu verkennen.

Entsprechend dem einfacheren Bau des Netzes, das wir hauptsächlich untersucht haben, sind auch die mikroskopischen Bilder leichter zu übersehen.

Allerdings ist hier das Bild durch die Anwesenheit kleiner Lymphfollikel, die übrigens meist ebenfalls tuberculös verändert sind, mitunter etwas complicirt. Bei käsigen Knoten sind die Bilder ganz dem Bilde in den Lungen analog: Leukocyten und Bindegewebe in verschiedenen Stadien der Entwicklung, neue Gefässe, die sich in den Herd herein entwickeln.

Das Verhalten der Bauchfelltuberculose unter Zimmtsäurebehandlung geht aus Fig. 20—23 hervor. Fig. 24 giebt ein Präparat aus einem unbehandelten Netzknoten.

Fig. 20 giebt drei Netzknoten von einem Thier, das 28 Injectionen von zimmtsaurem Natron erhalten hat. Der grössere zeigt noch Käsemassen. Im Uebrigen sieht man den Ring aus Bindegewebe und Leukocyten, die den Herd abkapseln und zugleich ins Innere desselben hereindringen und ihn durchwachsen — also ganz dieselben Vorgänge, wie sie an den käsigen Lungenknoten zur Beobachtung kamen.

Fig. 21 und 22 zeigen dieselben Vorgänge bei stärkeren Vergrösserungen. Besonders deutlich wird hier namentlich (Fig. 22) das Eindringen von jungen Gefässen und entsprechend angeord-

netem jungem Bindegewebe in die nekrotischen Herde. In Fig. 23 sind grössere käsige Massen nicht mehr vorhanden, überall finden sich massenhaft Leukocyten und junges Bindegewebe.

Fig. 24 — von einem unbehandelten, am selben Tage gestorbenen Thier — zeigt gleichfalls eine nicht unbeträchtliche Ansammlung von Leukocyten in den Randpartien des käsigen Herdes; sie ist aber nicht so massig, wie bei den behandelten Thieren, der Ring ist unvollständig, ebenso ist das Hineinwandern von Leukocyten in den Herd ein weniger gleichmässiges. Auch liessen sich — bei stärkerer Vergrösserung — weder Spindelzellen und epithelioide Zellen, noch junge Gefässe in erheblicherer Menge und regelmässiger Anordnung nachweisen.

Im Vergleich mit Fig. 18 — Lungentuberculose von demselben Thier, wo heilende Vorgänge an den massenhaften confluirten Tuberkeln so gut wie nicht zu erkennen waren — zeigt Fig. 24, dass in der Bauchhöhle die Verhältnisse für ein Spontanausheilung der tuberculösen Processe günstiger liegen, als in der Lunge, dass hier spontan sehr deutliche Heilungsvorgänge sich einstellen (vgl. im Uebrigen den Abschnitt: „Erklärung der Abbildungen" am Schlusse des Werkes).

Die bei der Zimmtsäurebehandlung zu beobachtenden Heilungsvorgänge an Netztuberculosen erweisen sich somit nicht blos identisch mit den Heilungsprocessen bei Lungentuberculosen; sie weisen auch grosse Aehnlichkeit auf mit den zahlreichen, von anderen Seiten publicirten Vorgängen der Heilung bei operativer Behandlung der Bauchfelltuberculose des Menschen.

Die bisherigen Beobachtungen beziehen sich hauptsächlich auf die — besonders deutlich in die Augen fallenden — Vorgänge der Durchwachsung grösserer Tuberkelknoten und der Resorption käsiger Massen.

Selbstverständlich bilden sich auch diejenigen Processe zurück, wo es noch nicht zu ausgedehnten Nekrosen gekommen ist. Da diese Vorgänge — zunächst vielleicht productiver Natur (BAUMGARTEN) — weniger prägnante Bilder geben, als sichtbare Nekrobiosen, ist es natürlich schwerer, an ihnen Veränderungen und Rückbildungsvorgänge zu erkennen.

Es ist mir nicht gelungen, die hier in Frage kommenden Vorgänge mit Sicherheit in den Präparaten nachzuweisen. Die mir und meinen Mitarbeitern zur Verfügung stehenden Mittel sind,

ebenso wie die Zeit, zu knapp bemessen, um in Einzelfragen sich vertiefen zu können.

Vielleicht wird ein Theil der tuberculösen Neubildungen einfach durch Resorption entfernt, wie wir dies z. B. vom tuberculösen Gelenkhydrops, von der tuberculösen entzündlichen Verdickung der Synovialmembranen und der serösen Häute wissen. Dass es aber auch bei der Rückbildung derjenigen tuberculösen Processe, wo es nicht bis zur Bildung grösserer nekrobiotischer Massen gekommen ist, um (entzündliche) Neubildung bindegewebiger Producte sich handelt, dürfen wir aus Fig. 7 und 8 schliessen.

Es hat sich hier — wie aus dem Vergleich mit zahlreichen anderen Präparaten hervorgeht — vermuthlich um eine chronische tuberculöse Pneumonie gehandelt. Wir sind solchen Pneumonien beim tuberculösen Kaninchen nicht so selten begegnet. Die Alveolarsepta anscheinend noch erhalten, als ihr Inhalt fast gleichmässige nekrotische Massen, in denen meist auch die Epithelien nicht mehr als solche zu erkennen sind.

Aus solchen Processen oder aus rein entzündlichen Vorgängen mögen Bilder hervorgehen wie Fig. 8. Man hat hier eine interstitielle Pneumonie mit starker Bindegewebsentwicklung in den Alveolarsepten. Die Alveolarwände sind durch ein verhältnissmässig kernarmes, faserreiches Bindegewebe auf das Mehrfache verdickt. Die Epithelien sind z. Th. abgestossen.

Den Uebergang tuberculöser Processe in fibröses Gewebe haben wir auch an anderen Stellen öfters beobachten können. So sieht man bei längerer Behandlung mit Zimmtsäure die Granulationen tuberculöser Geschwürsflächen einen fibrösen Charakter annehmen, so dass der Löffel sie nicht mehr angreift und sie nur mit Scheere und Pincette entfernt werden können. Ebenso haben wir aus heilenden tuberculösen Gelenken, z. B. zur Seite der Kniescheibe und des Olecranons, ein fibröses, stark fetthaltiges Gewebe entfernt, das an die Stelle der früher hier vorhandenen fungösen Massen getreten (vgl. Uebergang des Lipoma arborescens der Gelenke in Gelenktuberculose). Ausgezeichnet sind diese aus tuberculösen Granulationen hervorgegangenen bindegewebigen Massen durch die Spärlichkeit der in ihnen enthaltenen Riesenzellen.

Die Beobachtungen an Menschen, die längere Zeit mit Zimmtsäure behandelt waren, haben ganz dieselben histologischen Befunde geliefert, wie die Untersuchungen am Thier. Wir hatten bis jetzt 6 mal Gelegenheit, menschliche Lungen, die der Zimmtsäurebehandlung unterzogen worden waren, histologisch zu untersuchen. Der erste war ein im Jahr 1891 behandelter Mann, der 1893 starb, mit zwei kleinapfelgrossen Cavernen in jedem Oberlappen, sehr starker Schrumpfung der Lungenspitzen, Induration in den Oberlappen, pleuritischen Schwielen (Monographie 1892 Nr. 148). Fig. 26 giebt einen Schnitt durch den linken Oberlappen (vgl. die dort gegebene Beschreibung).

Der zweite ein aus Davos als unheilbar weggeschickter junger Mann (Nr. 109). Leider konnte die Section aus äusseren Gründen erst so spät gemacht werden, dass eine schöne Färbung nicht mehr möglich war. Die Befunde waren übrigens genau dieselben wie bei den übrigen Fällen.

Der dritte, aus dem Jahre 1895, ein schwerer Fall, der ambulatorisch behandelt war, kam mit äusserster Dyspnoe in der Nacht ins Haus und starb ohne genaue Untersuchung am anderen Morgen. Der Patient war ca. ein Jahr zu leichter Beschäftigung fähig gewesen. Es ergab sich ein frisches comprimirendes pleuritisches Exsudat der einen Seite. Von ihm stammen die meisten der abgebildeten Präparate vom Menschen.

Ein vierter Fall ist ein mit zunächst unklarer Diagnose zugegangener Patient mit hochgradiger Kehlkopfstenose (Nr. 77). Auch von diesem Falle stammen zahlreiche Präparate, die die Heilung tuberculöser Processe in verschiedenen Stadien zeigen.

Im fünften Falle handelte es sich um eine multiple Tuberculose.

Ein sechster Fall (Nr. 90) eine schwerste vorgeschrittene Tuberculose der Lungen. Die Untersuchung dieser letzten beiden Fälle ist noch nicht abgeschlossen; doch hat sich gezeigt, dass auch hier ganz dieselben Vorgänge sich beobachten lassen.[1])

Die am Menschen beobachteten mikroskopichen Processe sind

---

1) Herr Dr. Knauss, I. Stadtarzt und Prosector am städtischen Krankenhaus zu Stuttgart, hat laut mündlicher Mittheilung an der ihm zugesandten Lunge eines von einem auswärtigen Arzte mit Zimmtsäure behandelten, von Anfang an als unheilbar angesehenen Tuberculösen dieselben bindegewebigen Ringbildungen gesehen.

den am Kaninchen gesehenen durchaus entsprechend. Es ist beim Menschen natürlich unmöglich, die Processe stufenweise zu verfolgen. Doch zeigen sich — anscheinend bedingt durch die verschiedene Grösse der Herde — in derselben Lunge an verschiedenen Stellen die reparatorischen Vorgänge verschieden vorgeschritten.

Am deutlichsten werden auch hier die gewebsbildenden Processe, die in Frage kommen, da, wo es sich um die Veränderungen an einem wohl entwickelten Tuberkel mit ausgesprochener Nekrose handelt — etwa wie in Fig. 12 und 13.

Die Erscheinungen der Leukocyteninfiltration, der Ringbildung, der Entwicklung von Spindel- und epithelioïden Zellen, der Gefässneubildung etc. sind ganz dieselben, wie wir sie am Kaninchen kennen gelernt haben.

Der bedeutenderen Grösse der menschlichen Tuberkel im Verhältniss zum Tuberkel beim Kaninchen entsprechend sind die Bindegewebs- und Ringbildungen hier viel mächtiger (schon in Fig. 12 und 13 zu sehen).

Namentlich deutlich wird dies, wenn man mit Zimmtsäure behandelte menschliche Lungentuberculosen (Fig. 12, 13, 15) mit solchen vergleicht, die in Spontanheilung begriffen sind (Fig. 16 und 17). — Die Processe sind ganz die gleichen, nur sind sie bei Zimmtsäurebehandlung viel energischer und ausgesprochener.

Die Figuren 12 und 13, 16 und 17 zeigen deutlich, dass es sich bei der Zimmtsäurebehandlung nur um eine Unterstützung und Steigerung derjenigen Vorgänge handelt, deren sich die Natur zur Heilung tuberculöser Herde und zur Ueberwindung der Tuberculose bedient.

Bei der menschlichen Tuberculose kommt nun noch ein weiterer beim Kaninchen nicht zu beobachtender Vorgang hinzu — die A b k a p s e l u n g   v o n   C a v e r n e n.

Wie wir bei der Besprechung des Verlaufs der Lungentuberculosen sehen werden, sieht man im Laufe der Behandlung öfters ausgesprochene Cavernensymptome ganz oder fast ganz zum Verschwinden kommen, wo auch keine Bacillen mehr im Auswurf sich finden. Pathologisch-anatomische Befunde über solche Fälle stehen uns nicht zur Verfügung. Wir vermögen uns also nicht darüber zu äussern, ob hier bindegewebige Vernarbungen der (kleineren)

Cavernen eingetreten sind oder diese nur für die physikalische Untersuchung latent geworden sind.

Die Vorgänge, wie sie sich bei der Abkapselung grösserer Cavernen geltend machen, haben wir öfters zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die Abkapselung von Cavernen zeigt sich histologisch gleichfalls als Bindegewebsentwicklung.

Fig. 14 giebt bei schwacher Vergrösserung ein Bild der hier vorliegenden Verhältnisse. Wir haben die Vorgänge der Abkapselung übrigens in älteren, leider nicht mehr reproductionsfähigen Präparaten noch klarer und typischer gesehen. — Links eine dicke Granulationsschicht. Sie zeigt meist keinen deutlichen papillären Bau, wie man ihn sonst meist bei Granulationen zu sehen pflegt. Der Reichthum an Rundzellen ist ein sehr grosser; an Riesenzellen sind sie verhältnissmässig arm. Eine Auskleidung mit Epithel oder Endothel nachzuweisen, ist uns nicht gelungen, obwohl die glatte, schleimhautähnliche Auskleidung alter Cavernen eine solche Annahme nahe legt.

Nach aussen nehmen die Spindelzellen und Bindegewebsfasern allmählich zu und gehen ohne scharfe Grenze über in eine Schicht faserigen Bindegewebes, dessen concentrische Schichtung bald ausgesprochener, bald weniger deutlich ist. Auch hier sind zwischen den Bindegewebsfasern noch Schichten, die reicher sind an Spindelzellen, Leukocyten und epithelioïden Zellen. In Fig. 14 ist gerade diese Schicht nicht gut herausgekommen, da die zellenarmen Faserschichten wie Lücken im Gewebe erscheinen. Jenseits dieser Bindegewebsschicht findet sich — gleichfalls ohne scharfe Grenze — annähernd normales Lungengewebe. Dasselbe ist an einzelneu Stellen deutlich emphysematös, an anderen Stellen sieht man noch Reste von Tuberkeln oder entzündliche Infiltration.

Fig. 15 giebt nach rechts die Granulationsschicht, nach links die abkapselnde Bindegewebsschicht. Das Geschichtsfeld genügte nicht mehr, auch den Uebergang in das annähernd normale Lungengewebe darzustellen.

Im Uebrigen hat man in den Lungen der Behandelten neben der Umwallung und Durchwachsung der nekrotischen Herde und der Abkapselung der Cavernen entzündliche Infiltration der Alveolarsepten, Bindegewebsentwicklung in verschiedenen Stadien, chronische indurative Processen nach Art von Fig. 7 und 8, Emphysem

in verschiedenen Graden der Entwicklung. Verhältnissmässig selten begegnet man Verkalkungen.

Die makroskopischen Befunde an den Lungen tuberculöser, mit Zimmtsäure behandelter Menschen sind selbstversändlich verschieden, je nachdem die Behandlung zu Ende geführt war oder die Patienten noch während der Behandlung gestorben sind.

Es ist im Folgenden aus den Sectionsbefunden einiger Fälle das Wesentliche mitgetheilt.

Fig. 26 giebt einen Schnitt durch den linken Oberlappen (nach einer Zeichnung). Der Fall ist S. 28 kurz besprochen. Man sieht zunächst, dass die Lungenspitze zu einem zungenförmigen Läppchen, das etwa die Grösse des ersten Daumenglieds hatte, zusammengeschrumpft ist. Das Läppchen war luftleer. Im übrigen oberen Theil des Oberlappens reichliche cirrhotische Stellen, einzelne stärkere bindegewebige Streifen.

Am interessantesten war der Befund an den Cavernen; in jedem Oberlappen fand sich eine: links kleinapfelgross (vgl. Fig. 26), rechts stark wallnussgross. Die Cavernen waren ziemlich glattwandig und von einer bis zu einigen mm breiten, concentrisch geschichteten bindegewebigen Membran umgeben. Dieselbe hing fest mit dem Nachbargewebe zusammen und liess sich mit Skalpellstiel und Hohlsonde mit einiger Gewalt davon abheben. (In der Photographie ist die abkapselnde Membran dargestellt, als ob sie leicht ablösbar wäre, etwa wie eine Cystenwand von der Nachbarschaft.) So distinct ist die Membran nicht.

In einem anderen Fall war das Verhalten der Lungenspitze ein ähnliches; dieselbe war ebenfalls zu einem narbigen, luftleeren Läppchen zusammengeschrumpft. In den mittleren Lungenpartien einige alte derbe, kirschkerngrosse, peribronchitische Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

In einem weiteren Falle (Nr. 90) der von Anfang an als unheilbar bezeichnet war, fanden sich zunächst beide Oberlappen in colossale Cavernen umgewandelt. Die Cavernen waren mit glatter Wand ausgekleidet; die Wände bestanden aus 2—4 mm dicken bindegewebigen Schichten, so derb, dass trotz allseitiger pleuritischer Verwachsungen die Lungen ohne Verletzung herausgenommen werden konnten. Die Cavernen waren von derben gefässhaltigen

Strängen durchzogen. Es war kein Inhalt darin. Die Caverne der einen Seite hatte eine Höhe von etwa 15 cm, die der anderen von etwa 12 cm.

Die mittleren Lungenpartien boten beiderseits annähernd dieselben Verhältnisse. Sie waren in einer Höhe von etwa drei Querfinger eingenommen von einem Conglomerat käsiger Knoten, die z. Th. bis kleinapfelgross waren. Die Knoten traten etwas über die Schnittfläche hervor, waren hart, trocken, im Centrum nicht erweicht. Jeder einzelne Knoten zeigte sich umgeben von einer bindegewebigen Kapsel, die radiäre Bindegewebsstreifen gegen das Centrum des Herdes hinschickte. Die unteren Lungenpartien, beiderseits noch reichlich drei Querfinger frei von sichtbaren Tuberkeleruptionen, aber Sitz von Hypostasen (Agonie-Erscheinung). Bronchialdrüsen schieferig, nicht verkäst. Allseitige pleuritische Verwachsungen.[1])

Die Sectionen der schweren Fälle zeigen deutliche indurative Processe neben Emphysem (vgl. übrigens auch die bei den Krankengeschichten mitgetheilten Sectionsbefunde). Von leichten ausgeheilten Fällen Sectionen zu machen, haben wir keine Gelegenheit gehabt.

Sehr vorgeschrittene und acute Tuberculosen, die nur kürzere Zeit und nur mit kleineren Dosen injicirt sind, lassen makroskopisch kaum Spuren der stattgehabten Zimmtsäurebehandlung erkennen. Wir haben ähnliche Erfahrungen auch bei den ganz malignen Impftuberculosen der Kaninchen gemacht. Von den allerdings nur wenig zahlreichen Injectionen war auch mikroskopisch oft nur wenig zu sehen — spärliche Leukocyten am Rande, aber keine Ringbildung, kein Eindringen in die Herde. Ob der Kräftestand ein zu geringer, die Herde zu massenhaft und zu zahlreich — diese Frage sind wird zur Zeit nicht in der Lage zu beantworten.

Die makroskopischen Befunde an den Lungen tuberculöser, mit Zimmtsäure behandelter Kaninchen sind übrigens einigermaassen verschieden, je nach dem zur Injection verwandten Stoffe.

Am intensivsten waren die Erscheinungen bei der alten Perubalsamgummiemulsion. Hier hatte man um die tuberculösen Knoten herum oft mehrere Millimeter breite, ohne scharfe Grenze in die Nach-

---

1) Derartige — nicht seltene — Sectionsbefunde stützen die Annahme, dass oft von den inficirten Lungenspitzen aus durch Aspiration des bacillenhaltigen Secrets successive die tieferen Lungenpartien inficirt werden, ebenso wie der Beginn als peribronchitisches Knötchen auf die Bronchialschleimhaut als den Locus infectionis hinweist.

barschaft übergehende braunrothe Entzündungshöfe, stellenweise auch deutliche Blutungen. Die Herde selbst waren bei vorgeschrittener Behandlung stark prominent, auf dem Durchschnitt gelblich, trocken, stellenweise verkalkt. Dazwischen fanden sich eingezogene Stellen, so dass die Lunge einen stark granulirten Eindruck machte. Daneben fand sich stets sehr starkes Emphysem.

Bei der Zimmtsäure-Eidotteremulsion waren die Höfe weniger breit, die Injection auch weniger tiefroth. Die Herde sind hier kleiner, um schliesslich ganz zu verschwinden, da hier an die anfängliche Umwallung sich später die bindegewebige Durchwachsung und weiter die Vernarbung anschliesst, während es bei der Perubalsambehandlung in den beobachteten Fällen nur zur Umwallung mit nur mässiger Durchwachsung kam. Verkalkung ist hier nicht festzustellen. Emphysem ist gleichfalls vorhanden; vielleicht in etwas geringerem Grade. Die Oberfläche der Lunge sieht fast ebenso cirrhotisch aus, wie bei der Perubalsamemulsion. Auf dem Durchschnitt finden sich hier annähernd normale Stellen neben emphysematösen. In frühen Fällen Herde mit entzündeten Höfen. Später makroskopisch die Narbenbildung nur wenig ausgesprochen.

Bei den mit zimmtsaurem Natron injicirten Thieren sind die Erscheinungen dieselben, wie bei der Emulsion, nur sind sie durchschnittlich insofern etwas milder, als die Injection um die tuberculösen Herde eine geringere ist. Die Processe der Umwallung, Durchwachsung und Vernarbung sind beim zimmtsauren Natron dieselben, wie bei der Zimmtsäureemulsion, wenngleich vielleicht weniger intensiv, da die Emulsion anscheinend chemisch differenter wirkt.

Auch die Erscheinungen seitens des Gefässsystems waren am stärksten ausgesprochen bei den intravenösen Injectionen mit der Perubalsamgummiemulsion. Hier fand man aufs Aeusserste erweiterte Capillaren und Venen, daneben Diapedese rother Blutkörperchen und an einzelnen Stellen zweifellose ausgedehnte Blutungen ins Gewebe.

Bei der Injection von Zimmtsäureemulsion war die Capillarerweiterung noch sehr ausgesprochen, doch Diapedese rother Blutzellen und wirkliche Blutungen nur äusserst selten zu finden.

Beim zimmtsauren Natron ist die Capillarerweiterung wohl sehr deutlich, oft sogar sehr ausgesprochen, Blutungen aber finden sich kaum je.

Die histologischen Befunde bei der Zimmtsäurebehandlung der Tuberculose sind, wie wir gesehen haben, gleichmässig und eindeutig — mag man menschliche oder experimentelle Tuberculose beim Thier, Lungen- oder Bauchfelltuberculose untersuchen.

Fassen wir die Ergebnisse der Untersuchungen nochmals zusammen, so haben wir in den Anfängen der Zimmtsäurebehandlung zunächst Erweiterung der Capillaren, Ansammlung von Leukocyten, besonders mehrkernigen, innerhalb und ausserhalb der Gefässe und vermuthlich auch reichliche seröse Durchströmung (zu erschliessen aus Quellungserscheinungen in den Geweben). Im weiteren Verlauf treten neben den Leukocyten Spindelzellen auf mit Bildung von Bindegewebsfasern, epithelioïde Zellen und junge Gefässe, die in die tuberculösen Herde eindringen, sie unter gleichzeitiger Verkleinerung und schliesslicher Resorption der nekrotischen Massen durchwachsen, so dass schliesslich an Stelle der tuberculösen Producte zunächst kernreiches Binde- und Gefässgewebe tritt. Dieses geht dann in Narbengewebe über. Aus dem tuberculösen Product ist eine Narbe geworden. — Im Gegensatz zum Tuberculin zeigen die durch die Zimmtsäure hervorgerufenen Processe keine Neigung zur Nekrosenbildung, sondern von Anfang an einen ausgesprochen productiven Charakter.

Eine gewisse Analogie mit den durch Zimmtsäure hervorgerufenen Processen lässt sich, wie schon gesagt, finden in den Vorgängen, wie sie sich bei der Implantation von Fremdkörpern, todten Leberstücken, Glaskapseln etc., bei der Injection abgetödteter Tuberkelbacillen einstellen. Auch die Organisation, richtiger gesagt die Substitution des rothen Thrombus, des Blutgerinnsels, des feuchten Blutschorfs sind verwandte Erscheinungen.

Die Klassification der Zimmtsäurewirkungen ist nicht ganz leicht. In den Anfängen der Zimmtsäurebehandlung haben wir alle Zeichen einer acuten Entzündung — Erweiterung der Capillaren und Venen, Auswanderung von weissen Blutzellen und seröse Transsudation. Die Entzündung muss eine chemisch bedingte sein. Im weiteren Verlauf zeigt der Process einen ausgesprochen productiven Charakter. Capillarektasie, Leukocytose bleiben zwar deutlich; doch tritt jetzt die Neubildung von fixen Gewebselementen, von Bindegewebszellen und Bindegewebsfasern, Gefässen in solchem Maasse

in den Vordergrund, dass man diesen Vorgang der Regeneration oder vielmehr der Narbenbildung zurechnen muss.

Eigenthümlich ist, dass derselbe Stoff am selben Ort in gleicher Menge zu Anfang lebhafte Entzündung hervorruft, während mit dem Verschwinden der tuberculösen Processe eigentlich nur regenerative Vorgänge sich beobachten lassen. Man müsste annehmen, dass aus Zimmtsäure und Tuberkelgift zusammen sich ein örtlich entzündungserregender Stoff bildet, in um so grösserer Menge, je frischer der Process, je mehr Tuberkelgift vorhanden ist, dass die Menge desselben in dem Maasse abnimmt, als das örtlich vorhandene Tuberkelgift weniger wird. Unterstützt wird diese Annahme durch die Erfahrung, dass die Zimmtsäure in gesunden Organen keine Entzündung hervorruft.

Physiologie der Zimmtsäurebehandlung.

Die physiologischen Wirkungen der Zimmtsäure werden hauptsächlich dadurch bestimmt, dass die Zimmtsäure und ihre Derivate in hohem Grade positiv chemotactisch sind. Damit steht in Verbindung die Fähigkeit, in hohem Grade Leukocyten anzulocken.

Die hier in Betracht kommenden Verhältnisse sind eingehend dargestellt von P. F. RICHTER und SPIRO in „Ueber die Wirkung intravenöser Zimmtsäureinjectionen auf das Blut". Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1894, und K. SPIRO: „Ueber die entzündungserregenden Eigenschaften der Zimmtsäure". Leipziger Inauguraldissertation 1893.

Vor der Aufführung des Wesentlichsten aus diesen Arbeiten sei kurz ein Absatz aus: „Die Behandlung der Tuberculose mit Perubalsam". Deutsche med. Wochenschrift 1890, angeführt.

„Wird die Perubalsam-Eidotteremulsion, selbst in Concentrationen 1:20, in die Vena abdominalis des Frosches eingespritzt, so fällt es bei unmittelbarer Beobachtung des Blutkreislaufs in der Lunge mit Hilfe des HOLMGREN'schen Apparates auf, dass von der Emulsion überhaupt nur wenig zu sehen ist. Die Circulation wird — wie natürlich — wenn dem Kreislauf des Frosches 1 ccm Flüssigkeit rasch zugeführt wird, beschleunigt. Aber man sieht nur wenige der feinen, stark lichtbrechenden Körnchen zwischen den rothen Blutscheiben dahinschiessen. Bald aber fesselt eine andere Erscheinung die Aufmerksamkeit. Vor der Einspritzung sind nur wenige weisse Blutkörperchen zu sehen, und diese sind klein, kuglig, homogen, glänzend. Nach der Einspritzung dagegen nimmt ihre Zahl rasch zu: die zehn- bis zwanzigfache Menge weisser Blutkörperchen wird jetzt in den Froschcapillaren sichtbar. Woher sie so plötzlich kommen, lässt sich natürlich nicht sagen. Dieselben sind auch in ihrem Aussehen total verändert, sie sind fast doppelt so gross wie vorher, oft mehr oval in der Form und stark granulirt. Es hat den Anschein, als ob sie die Emulsionskörnchen rasch in sich aufgenommen hätten. Nach wenigen Minuten finden sich

freie Körnchen gar nicht mehr. Die überaus reichlichen weissen Blutkörperchen lagern sich gelegentlich hinter einer Parenchyminsel der Lunge, vor einer augenblicklich engeren Capillare zu Häufchen von 3—8 zusammen, doch bleiben sie nur lose aneinandergereiht und werden leicht abgeschwemmt und durch rothe Scheiben auseinandergesprengt. — Selbst bei zweimal erneuter Einspritzung von je 1 ccm Emulsion bekommt man keine den Kreislauf störenden Coagulationen, die Circulation bleibt ungestört im Gang."

Diese schon im Jahre 1888 und 1889 gemachten Versuche liessen gewisse Beziehungen zwischen Perubalsam und Zimmtsäure und Leukocyten wahrscheinlich erscheinen. Diese Verhältnisse wurden weiter ausgeführt in der Arbeit von SPIRO. Wir entnehmen derselben Folgendes.

„Die Zimmtsäure hat, wie schon in der ersten Publication LANDERER's S. 9 hervorgehoben worden ist, einen leicht wahrnehmbaren Einfluss auf die Leukocyten des kreisenden Blutes; auch eine chemotactische Wirkung derselben war von vornherein bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich. Dass man mit rein chemischen Gesichtspunkten derartigen complicirten biologischen Problemen, bei denen eine Reihe der verschiedenartigsten Erklärungsmöglichkeiten in Frage kommen muss, nicht direct näher treten kann, versteht sich fast von selbst; Versuche anzustellen lohnte es sich aber auch immerhin in dieser Hinsicht, wenn man bedachte, wie ausgesprochene, fast paradigmatische Verhältnisse in dieser Beziehung die Maleïnsäure bietet, mit der die Zimmtsäure insofern chemisch sehr nahe verwandt ist, indem ihre Formeln einander bis auf den einen Punkt gleichen, dass die Carboxylgruppe der Maleïngruppe durch die bekanntlich auch stark negative Phenylgruppe[1]) ersetzt ist.[2]) Mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit konnte man aber aus dem Umstande eine chemotactische Wirkung der Zimmtsäure erwarten, dass dieselbe eine Pflanzensäure ist, die

1) Vgl. die Untersuchungen V. MEYER's und seiner Schüler. Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XX und folgende.

2) Es lag nahe, die von LIEBERMANN (Berliner Berichte. Bd. XXIV und folgende) gefundenen interessanten stereometrischen Isomerien zu Versuchen ähnlich denen von L. BUCHNER (Berl. Ber. 1892, 1163), B. MEYER (Berl. Ber. 1891, 1071), O. LOEW (Centralblatt für Bacteriol. XXI, 361) zu verwerthen. Leider sind aber die bei der Zimmtsäure gefundenen Isomerien chemisch noch nicht so eindeutig und klargestellt wie bei der Fumar- und Maleïnsäure (vgl. A. HANTZSCH und VICTOR MEYER, Berl. Ber. XXVI, S. 1 und S. 16).

nach PFEFFER's Untersuchungen (vgl. die Aepfelsäure) positive Chemotaxis zeigen, dieselbe ferner auch unter den bacteriellen Umsetzungsproducten nachgewiesen wurde, deren Wirkung schon im Allgemeinen von BUCHNER und Anderen dargethan ist. Die ersten Versuche auf chemotactische Wirkung von Zimmtsäurepräparaten wurden an pflanzlichen Objecten angestellt, bei denen uns, mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Geh.-Rath PFEFFER, Herr Prof. A. FISCHER im botanischen Institut hier freundlichst Anleitung gewährte. In diesen oft wiederholten Versuchen, die genau in der von PFEFFER[1]) angegebenen Weise ausgeführt wurden, ergab sich für das zimmtsaure Kali dieselbe chemotactische Energie, wie sie PFEFFER im Allgemeinen für die Kalisalze der organischen Säuren gefunden hat, und wir können ihren Werth daher unter Benutzung der von P. ausgegebenen Nomenclatur[2]) bezeichnen als a_2 resp. $a_2\ r_1$, für Bacterium termo resp. Spirillum undula, d. h. 5 procentiges zimmtsaures Kali übte eine ziemliche Attraction aus, so dass es zu einer Ansammlung um die Capillaren herum kommt, doch kann ein Eindringen in dieselben kaum resp. selten constatirt werden.

Uebergehend zu unseren Versuchen an Leukocyten wollen wir bemerken, dass wir in unserer Versuchsanordnung im Laufe unserer Arbeit von derjenigen BUCHNER's etwas abgewichen sind. Während B. gefüllte und beiderseits geschlossene Glascapillaren unter die Haut versenkt und dieselben dann erst aufbricht, wenn sie eingeheilt waren, führten wir Glascapillaren ein, die auf der einen Seite offen waren, die auch nicht ganz, sondern nur zur Hälfte geschlossen waren, derartig, dass an der verschlossenen Seite der lufthaltige Raum war. Zur Untersuchung wurde beim Frosch der Rückenlymphsack benutzt, beim Kaninchen das Unterhautzellgewebe des Rückens, der bekanntlich beim Kaninchen nur von sehr wenigen grossen Arterien versorgt wird, so dass es überaus leicht gelingt, bei der Versenkung der Röhrchen eine störende Blutung zu vermeiden. Die Versuche wurden unter sorgsamsten aseptischen Cautelen unternommen (zur Desinfection der Instrumente benutzten wir Alkohol), und es sei von vornherein bemerkt, dass wir nur die Versuche berücksichtigten, bei denen wir durch Controlimpfungen uns überzeugten, dass die entstandenen Eiterpfröpfe aseptischen Ursprungs waren.

1) a. a. O. I und II.
2) a. a. O. II, 599.

Für die Untersuchungen mit reiner Zimmtsäure stand die schwere Wasserlöslichkeit derselben hindernd im Wege (wir fanden dieselbe = 1:3550 bei 15° C.)[1]); diese so verdünnten Lösungen waren chemotactisch unwirksam, und wir gingen um so schneller zur Untersuchung der Salze über, als ja bei der therapeutischen Injection natürlich auch die Alkalisalze der Zimmtsäure in Anwendung kommen. Wir benutzten zuerst zimmtsaures Kali, da wir jedoch eine Kaliwirkung auf den Frosch auch bei Anwendung so kleiner Dosen, wie sie in den Capillaren eingeführt werden, beim Gebrauche stärkerer Concentrationen nicht ganz ausschliessen zu können glaubten, benutzten wir später nur zimmtsaures Natrium. Wir untersuchten dessen Einfluss auf die Leukocyten in steigenden Dosen: während wir bei den niedersten Concentrationen gar keine Wirkung bemerkten, auch bei 0,5 Proc. nur selten, sahen wir, wenn wir Röhrchen mit einer 1procentigen Lösung benutzten und dieselben 48—72 Stunden im Körper des Versuchsthiers liegen liessen, in ca. 30 Proc. unserer Versuche Wirkung; dieselbe trat aber jedesmal ein, wenn wir eine 5procentige Lösung anwandten. Betreffs der Natur der Leukocyten können wir bemerken, dass es sich in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle um polynucleäre Lymphzellen handelte, dass sich jedoch auch gelegentlich eosinophile Zellen nach EHRLICH nachweisen liessen.

Dieselbe ausgesprochene positive Chemotaxis erhielten wir bei Anwendung von Zimmtalkohol, den wir in 5procentiger Lösung benutzten, auch hier waren die Röhrchen fast stets mit einem aseptischen Eiterpfropf an der Spitze erfüllt, gleichgültig, ob wir beim Warmblüter oder Kaltblüter untersuchten, ein Resultat, dem wir einige Bedeutung von dem Gesichtspunkte aus glaubten zuerkennen zu können, dass der Zimmtalkohol constant im Zimmtöl vorzukommen pflegt, von dem POHL[2]) eine Leukocytose erregende Wirkung vor einigen Jahren festgestellt hat.

Auch wir haben im Anschluss an die eben bezeichneten Versuche die Leukocytose erregenden Eigenschaften der Zimmtsäure und ihrer Derivate untersucht und die zu untersuchenden Mittel (Zimmtsäure in einer alkalischen Eidotteremulsion, resp.

1) KRAUT fand 1:3500 in Wasser von 17° C. (vgl. LIEBIG's Annalen der Chemie CX, 270).

2) Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie von NAUNYN und SCHMIEDEBERG. Bd. XXV.

Zimmtalkohol in wässriger Lösung) in die Ohrvenen von Kaninchen injicirt.

Nachdem v. LIMBECK[1]) für eine Reihe exsudativer entzündlicher Processe eine Vermehrung der Leukocyten im Blute nachgewiesen hatte und damit Beobachtungen, wie sie früher bereits von VIRCHOW, COHNHEIM und Anderen[2]) angegeben waren, bestätigt hatte, war es natürlich, eine solche auch für die intravenöse Injection von Zimmtsäure zu vermuthen, da ja nach LANDERER's Beobachtungen dieselbe entzündliche Processe in den Lungen herbeiführt. Ausserdem wiesen auch darauf die von mir gefundenen chemotactischen Eigenschaften der Zimmtsäure und ihrer Derivate hin, da für eine Reihe von chemotactisch wirkenden Körpern bereits von BUCHNER[3]) u. A. leukocytenvermehrende Eigenschaften gefunden worden sind. Es würde zu weit führen, hier auf alle die mit der Leukocytose zusammenhängenden Fragen, z. B. die Frage nach der Rolle der Blutplättchen (von BIZZOZERO), einzugehen, es soll nur bemerkt werden, dass unsere Versuche ganz analoge Verhältnisse bezüglich der Leukocytose ergeben haben, wie wir sie durch BUCHNER in Betreff der Bacterienproteïne kennen, und dass damit eine weitere Bestätigung der Beziehungen zwischen Chemotaxis und Leukocytose gegeben ist.

Sämmtliche von uns im Vorhergehenden als chemotactisch befundenen Derivate der Zimmtsäure, sowie die von LANDERER verwandte Zimmtsäure-Eidotteremulsion riefen eine intensive Leukocytose hervor, die bei einmaliger Injection in etwa 4 Stunden den Höhepunkt erreichte und etwa nach 24 Stunden verschwand. Die dabei in Frage kommenden Formen waren der Hauptsache nach polynucleäre Zellen, die ja auch bekanntlich bei der Entzündung die Hauptrolle spielen und auch den Hauptbestandtheil der entzündlichen Infiltrationen bildeten, die sich bei Versuchsthieren nach Zimmtsäureapplicationen um tuberculöses Gewebe herum bildeten.

Dieses Ergebniss ist auch theoretisch insofern nicht ohne Interesse, als es in gewisser Weise zu den Ansichten METSCH-

1) v. LIMBECK, Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leukocytose. Zeitschrift für Heilkunde. X. 392 ff. 1889.

2) Bezüglich der Litteratur vgl. RIEDER, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose etc. Monographie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1892.

3) a. a. O.

NIKOFF's[1]) stimmt, der die Entzündung als locale Chemotaxis, die Leukocytose aber als allgemeine Chemotaxis in das Blut hinein, also gewissermaassen als eine der Entzündung vollkommen analoge Erscheinung auffasst.

Wie gross die Leukocytose, die auch an Menschen nachgewiesen wurde, bei unseren Versuchen ist, mögen folgende Versuchsprotokolle beweisen, die aus einer grossen Reihe mit vollkommen identischen Resultaten beliebig herausgenommen sind.

27. Juli 1892.
Methode THOMA-ZEISS, Verdünnungsflüssigkeit: eine 5procentige Lösung von Glaubersalz.
Graues Kaninchen, Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen wie 1:644.
9 U. 0,5 g einer 5procentigen Zimmtalkohollösung injicirt.
11 U. Verhältniss der weissen zu den rothen wie 1:298.
12 U. „ „ „ „ „ „ „ 1:243.
1 U. „ „ „ „ „ „ „ 1:186.
Nach 24 Stunden war das Verhältniss 1:710.
28. Juli 1892. Graues Kaninchen.
Methode: wie oben.
Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1:598.
9 U. 30 Vm. 0,4 g der Zimmtsäure-Emulsion injicirt.
12 U. 30 Vm. Verhältniss wie 1:212.
1 U. 30 Nm. Verhältniss wie 1:197.
29. Juli 1893. Verhältniss um 10 U. Vm. 1:744.

Bezüglich des Herkommens dieser Leukocyten haben Versuche, die an anderer Stelle ausführlich wiedergegeben werden sollen, ergeben, dass dieselben wahrscheinlich aus den lymphoïden Organen stammen, aus denen sie durch chemotactische Anlockung ins Blut übergeführt werden."

Aus der gemeinsamen Arbeit von P. F. RICHTER und C. SPIRO sei Folgendes mitgetheilt.

„Für den Perubalsam hat LANDERER bereits am Frosch die starke Leukocytose erregende Eigenschaft festgestellt und geschildert, wie kurze Zeit nach Injection der von ihm zu therapeutischen Zwecken verwandten Emulsion in die Bauchvene sich die

---

1) ELIAS METSCHNIKOFF, Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris 1892.

Gefässe strotzend mit Leukocyten füllen. Es hat sich in unseren Versuchen mit der jetzt zu therapeutischen Zwecken benutzten Zimmtsäure-Emulsion (welche für alle folgenden Untersuchungen benutzt und vom Apotheker BLASER in Leipzig bezogen wurde) sowohl am Menschen, wie im Thierexperiment (es gelangten Kaninchen und Hunde zur Verwendung) gezeigt, dass die Zimmtsäure und ihre Derivate mit zu den stärksten Leukocytose erregenden Körpern gehören, dass allerdings die Wirkung nur bei intravenöser Injection eine so ausgesprochene, bei subcutaner Application verhältnissmässig schwach ist. Die Vermehrung begann etwa nach einer Stunde; sie erreichte bei den meisten Fällen in ziemlich steilem Anstiege nach 3—4 Stunden, seltener erst in einem Zeitraum von 8 Stunden ihren Höhepunkt, um dann, bei mittleren Dosen wenigstens, nach etwa 24 Stunden ganz allmählich zur Norm abzuklingen. Die Vermehrung der Leukocyten war schon bei einmaliger Injection eine sehr beträchtliche; de Werthe liessen sich jedoch noch erheblich steigern, wenn entweder die Dosen etwas grösser genommen oder die Injectionen im Zeitraum von 24 Stunden öfters wiederholt wurden. In solchen Fällen wurden vereinzelt ganz exorbitante Werthe, wie 1 : 51, beobachtet.

Auch der Gang der Curve wich bei derartiger Häufung der Injectionen von dem gewöhnlich beobachteten ab: das Absinken zur Norm war verzögert, trat manchmal erst nach 48 Stunden ein; wurde bei noch nicht völlig vollzogenem Abstieg noch einmal injicirt — was wir wiederholt an tuberculös gemachten Kaninchen beobachten konnten, die zum Zwecke der Behandlung alle 48 Stunden injicirt wurden —, so traten die Steigerungen bei den fortlaufenden Injectionen noch markanter hervor. Trotzdem durch diese wiederholten Injectionen die absoluten Leukocyten-Werthe zunahmen, so liess sich doch ohne erneute Injection ein Anhalten der Leukocytose über 48 Stunden hinaus nicht erzielen. Eine dauernde Vermehrung der Leukocyten in längeren injectionsfreien Intervallen, eine Art chronischer Leukocytose, wurde auch bei unseren Versuchsthieren, die zum Theil Monate lang alle 2 bis 3 Tage injicirt waren, nicht erzielt.

Zur Illustration des Gesagten seien einige Protokolle mitgetheilt: die Versuche wurden an Kaninchen angestellt, die Zählung geschah mit dem THOMA-ZEISS'schen Apparat am Blute der Ohrvenen, wo auch die Injectionen gemacht waren.

1. Versuch mit einer Lösung von Zimmtalkohol 2 : 150, injicirt 0,75 ccm:

vor der Injection:	7486	Leukocyten.
nach 3 Stunden:	27240	„
„ 10 „	18406	„
„ 24 „	8350	„

2. Versuch mit einer Lösung von zimmtsaurem Natrium, injicirt 0,5 ccm:

vor der Injection: 9406 Leukocyten, Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1 : 533.

nach 2 Stunden:	13736	Leukocyten,	Verhältniss	1 : 353
„ 4 „	34204	„	„	1 : 148
„ 20 „	16122	„	„	1 : 286
„ 24 „	8100	„	„	1 : 505

3. Versuch mit der zu therapeutischen Zwecken verwandten Emulsion:

vor der Injection: 8000 Leukocyten, Verhältniss 1 : 623.

21. Juni. Injicirt 0,3 ccm:				
nach 4 Stunden:	31440	Leukocyten,	Verhältniss	1 : 143
„ 24 „	10210	„	„	1 : 470
22. Juni. Injicirt 0,3 ccm:				
nach 4 Stunden:	44806	„	„	1 : 94
„ 24 „	15786	„	„	1 : 311
23. Juni. Injicirt 0,5 ccm:				
nach 3 Stunden:	71186	„	„	1 : 51
„ 10 „	26380	„	„	1 : 187
„ 24 „	21100	„	„	1 : 216
„ 48 „	15310	„	„	1 : 380
„ 72 „	7634	„	„	1 : 612

Was die Form der Leukocyten anlangt, so ist die Unterscheidung nach Protoplasmadifferenzirung, wie sie von EHRLICH inaugurirt ist, für unsere Versuche insofern nicht zu verwerthen, als die eosinophile Körnung der Leukocyten des Kaninchens nichts Besonderes besagt, vielmehr fast allen weissen Blutkörperchen eigenthümlich ist, während eine neutrophile Körnung nicht existirt. Wir haben also in der Anzahl der Kerne (mono-, polynucleär oder polymorphkörnig) das einzige Unterscheidungsmittel. Hier sei nur kurz bemerkt — wir kommen auf diesen Punkt später noch zurück —, dass auf der Höhe der Leukocytose die polynucleären Zellen bei

weitem in der Ueberzahl waren. Während in der Ohrvene des normalen Kaninchens die polynucleären Zellen zwischen 50 und 65 Proc. schwankten, war der auf der Höhe der Leukocytose beobachtete Mindestwerth 85 Proc. Aehnlich waren die Resultate am Menschen, nur dass hier den entsprechend niedriger gewählten Dosen auch ein geringerer Grad der Leukocytose entsprach; auch hier charakterisirte sich der Process in der überwiegenden Vermehrung der polynucleären, neutrophilen Zellen: von 70—75 Proc. des normalen Blutes stiegen sie bis auf 90 Proc., in einem Falle sogar bis auf 98 Proc., daneben war fast durchgängig eine Vermehrung der eosinophilen Zellen zu verzeichnen. Letzteres soll nur beiläufig erwähnt werden; bekanntlich kommt nach den Untersuchungen von NEUSSER, CANON u. A. die Eosinophilie bei den verschiedensten, heterogensten Zuständen vor, ohne dass bis jetzt eine einheitliche Erklärung gefunden wäre; wir führen den Befund nur an, weil auch bei einer anderen artificiell erzeugten Leukocytose, der nach Tuberculin nämlich, von verschiedenen Autoren auf die Zunahme der eosinophilen Zellen hingewiesen wird.

Des theoretischen Interesses wegen mag ein Fall von Leukämie herausgehoben und ausführlicher besprochen werden, bei dem einer gleichzeitigen tuberculösen Spitzenaffection wegen eine Reihe Zimmtsäureinjectionen angewandt wurden. Es handelte sich um einen Fall von lienal-lymphatischer Leukämie, das Verhältniss der mono- zu den polynucleären Zellen war, wie dies LÖWIT als charakteristisch für Leukämie angiebt, verschoben, etwa 45 Proc. polynucleäre zu 55 Proc. mononucleären Zellen, die eosinophilen Zellen waren nicht vermehrt, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutzellen war 1 : 14, die Zahl der Erythrocyten war beträchtlich vermindert, etwa 2½ Millionen. Die intravenösen Injectionen minimalster Mengen (0,05 ccm Zimmtsäureemulsion) liessen in der Zeit von 3 Stunden die absolute Zahl der Leukocyten von 170000 auf 560000, also über das Dreifache emporschnellen, während die Zahl der Erythrocyten auch um etwas stieg, so dass das Verhältniss 1 : 5,5 betrug.

Interessant war das Studium der nach EHRLICH'schen Methoden angefertigten Präparate: In denselben hatte sich das Verhältniss der einzelnen Leukocytengattungen vollständig verschoben gegen die Zeit vor der Injection. Es wurden gezählt 86 Proc. polynucleäre gegen nur 14 Proc. mononucleäre; die vorher spärlichen eosinophilen Zellen hatten sich etwas vermehrt, daneben waren jetzt vereinzelte kernhaltige rothe Blutkörperchen zu finden, die vor der Injection vermisst wurden. Es ergab sich weiterhin das bemerkenswerthe Resultat, dass dies rapide Anschwellen der Leuko-

cytenzahl nicht lange vorhielt, nach 24 Stunden vielmehr der ursprüngliche Stand wieder erreicht war und dann ein allmähliches Sinken der Leukocytenmenge begann. Zwei Tage nach der ersten Injection betrug das Verhältniss 1 : 17, vier Tage darauf 1 : 69, bei einer absoluten Zahl von 46000 Leukocyten, um von da an allerdings wieder langsam zu den früheren Werthen zurückzukehren. Dieselbe, allerdings nur kurz andauernde Besserung des Blutbefundes, die mit einer solchen des Allgemeinbefindens und der objectiven Symptome (deutliche Verkleinerung der Lymphdrüsen und der Milz) Hand in Hand ging, wurde nach zwei weiteren Injectionen beobachtet, so dass wir auf die detaillirte Mittheilung der Befunde bei diesen verzichten können.

Der Fall bietet nach mehr als einer Richtung hin Bemerkenswerthes. Er zeigt zunächst, um wie viel intensiver die pathologisch afficirten Blutbildungsstätten auf einen sie treffenden Reiz reagiren, als die normalen; er bietet ferner einen Beweis für die nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Verschiedenheit der Leukämie von der Leukocytose und zeigt, wie accidentell zu einer ursprünglich bestehenden Leukämie eine transitorische Leukocytose hinzutreten kann, und zwar sogar so, dass letztere für kurze Zeit das Krankheitsbild völlig beherrscht und den ursprünglichen mikroskopischen Blutbefund verwischt. — Der Fall bietet in dieser Hinsicht eine Art experimentellen Seitenstücks zu einer von Müller aus der v. Ziemssen'schen Klinik veröffentlichten Beobachtung, bei welcher im Verlaufe einer Leukämie Sepsis hinzutrat. Nach Eintritt des septischen Fiebers beobachtete Müller eine Zunahme der polymorphkörnigen Leukocyten „als Ausdruck einer symptomatischen Leukocytose im leukämischen Organismus“.

Einer eingehenden Betrachtung werth erscheint vielleicht die zunächst paradox klingende Thatsache, dass unter dem Einfluss eines die Leukocytenzahl vermehrenden Mittels im weiteren Verlauf ein, wenn auch nur temporäres Sinken der Leukocytenzahl bei Leukämie statt hatte: es scheint diese Thatsache mit anderen Beobachtungen in Uebereinstimmung zu stehen, welche bei fieberhaften Infectionskrankheiten bereits mehrfach gemacht worden sind. Den ersten derartigen Fall von Leukämie führt Eisenlohr an: hier schwollen unter dem Einfluss einer typhösen Erkrankung Lymphdrüsen und Milz ab, es sank die Zahl der weissen Blutkörperchen in dem Maasse, „dass auf der Höhe des Fiebers die Diagnose Leukämie gar nicht mehr berechtigt war“, einige Tage nach dem Abfall der Temperatur zur Norm, dann wieder rasche Zunahme der Erscheinungen. — Einen ähnlichen Fall berichtet Heuk: beim Hinzutreten einer exsudativen Pleuritis gingen auch hier die leukämischen Erscheinungen zeitweilig zurück; auffällig ist, dass, als derselbe Kranke einige Monate später

einen acuten fieberhaften Gelenkrheumatismus durchmachte, dies auf den Blutbefund ohne Einwirkung war. — Analoge Fälle sind von QUINCKE, STINTZING, FRÖHLICH, KOVACS mitgetheilt; allen gemeinsam ist das Zurücktreten des Bildes der Leukämie während der verschiedenartigsten zur Leukämie hinzutretenden Infectionskrankheiten. Eine Erklärung des Vorganges kann sich bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nur auf das Gebiet der Hypothese wagen, wenn man nicht mit MÜLLER die sehr allgemein gehaltene Annahme machen will, dass in seinem Fall das septische Virus, in unserem also die Zimmtsäure, ein, wie oben geschildert, zu der Leukocytose in naher Beziehung stehender Stoff, als Reiz umstimmend auf die erkrankten Blutbildungsstätten und die Processe in ihnen wirkt. Eine Stütze für diese Annahme, dass nämlich Leukocytose erregende Stoffe auf leukämische Blutbildungsstätten eigenartig wirken, könnte man in einem Falle von HEUK finden, der dem unseren völlig analog ist. HEUK constatirte bei einem Falle von lienaler Leukämie nach einigen Einspritzungen mit Tuberculin, dass das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen am Tage nach der Einspritzung von 1:57 bis auf 1:109 abnahm. Wenige Stunden nach der Einspritzung oder unmittelbar nach derselben ist leider nicht untersucht worden; nach den Eigenschaften indessen, die wir vom Tuberculin kennen, und den chemotactisch-leukocytotischen Wirkungen, die es besitzt, ist wohl anzunehmen, dass es sich ähnlich verhalten habe in diesem Falle wie in dem unseren, und dass dem Abfall der Leukocytose ein Anlocken der weissen Zellen in das Blut hinein vorangegangen sein wird. Jedenfalls verdienen diese noch dunkeln Beziehungen weiter verfolgt zu werden.

Wie kommt nun aber die Vermehrung der Leukocyten zu Stande? A priori sind zwei Wege möglich: es kann sich entweder um eine wirkliche Vermehrung handeln — oder nur um eine scheinbare, d. h. eine Verschiebung des Leukocytengehaltes von den centraler gelegenen Theilen nach den peripheren, die dem an der Peripherie untersuchenden Beobachter als Vermehrung imponirt, ohne dass dabei die Gesammtmenge der Leukocyten wirklich zugenommen hätte. Gegen die letztere Ansicht, die also überhaupt keine Leukocytose anerkennt und die von RIEDER und seinem Schüler SCHULZ vertreten wird, haben in ihren Untersuchungen über artificielle Hyperleukocytose durch eine Reihe Organextracte GOLDSCHEIDER und JACOB gewichtige Einwände erhoben. Sie haben gezeigt, dass eine Ungleichheit in der Vertheilung von Leukocyten zwischen peripheren und centralen Gefässen auch in der Norm schon vorhanden wäre, dass aber ihre

Leukocytose erregenden Stoffe constant ebenso wie in den peripheren Gefässen auch in den centralen eine Vermehrung der Leukocyten bewirkten.

Wir konnten derartige Zählungen zur Widerlegung der RIEDER'schen Ansicht (die SCHULZ'sche Arbeit ist erst einige Zeit nach Abschluss unserer Versuche publicirt) unterlassen, da uns die Untersuchung der Organe der zahlreichen von uns zu therapeutischen Zwecken mit Zimmtsäureemulsion behandelten Thiere lehrte, dass es sich in der That um eine wirkliche Vermehrung der Leukocyten handelte: wie aus der Arbeit des einen von uns ersichtlich, fanden wir die Lungen unserer Versuchsthiere mit Leukocyten vollgepfropft, die theils die Gefässe erfüllten, theils aus den Gefässen bereits ausgetreten waren, und zwar nicht nur zu einer Zeit, wo die Leukocytose bereits abgenommen hatte, sondern zeitlich mit der Vermehrung der Leukocyten im peripheren Gefässgebiet zusammenfallend. Vgl. auch die im circulirenden Lungenblut beobachtete Vermehrung der Leukocyten (S. 36). Es decken sich also diese Resultate vollkommen mit dem, was GOLDSCHEIDER und JACOB bei den Injectionen ihrer Extracte an ihren Versuchsthieren im Stadium der (von ihnen so benannten) Hyperleukocytose beobachteten.

Wenn es sich also, wie wir auch nachgewiesen haben, um eine wirkliche Vermehrung der Leukocytenzahl im Blute handelt, so könnte dieselbe zunächst im Blute selbst direct vor sich gehen. Für diese Ansicht sind bei der von ihnen beschriebenen und wohl studirten Proteïnleukocytose BUCHNER und RÖMER eingetreten; sie begründen den directen formativen Reiz, welchen sie ihren Stoffen in Bezug auf die Leukocyten vindiciren, damit, dass erstens die Vermehrung derselben fast ausschliesslich im venösen Stromgebiete zu constatiren sei, auf vermehrte Bildung in den blutbereitenden Organen und Zufuhr aus denselben also nicht bezogen werden könne, da sie dann auch im arteriellen Gebiet gefunden werden müsste. Dieses Verhältniss trifft für die Zimmtsäure-Leukocytose nicht zu; wir konnten regelmässig, auch im Arterienblute, eine Leukocytose constatiren, wenn dieselbe auch schwächer war als in den zugehörigen Venen, worüber wir einige Versuchsbeispiele folgen lassen.

Junger Hund, 2 Kilo schwer, Zählung nach THOMA-ZEISS, wie oben vor der Injection in der Vena jugularis 9740 Leukocyten, in

der Carotis 7460, nach $3^{1}/_{2}$ Stunden nach der Injection von 0,5 ccm Zimmtsäureemulsion in der Vena jugularis 15630 Leukocyten, in der Carotis 9720 Leukocyten.

Alter Hund (früher gebraucht zu anderen Zwecken), 5 Kilo schwer, Zählung vor der Injection: Vena cruralis 8220 Leukocyten, in der Arteria cruralis 6440 Leukocyten. — Injection von 0,8 ccm Emulsion: nach 5 Stunden in der Vena cruralis 18320 Leukocyten, in der Arterie 9040 Leukocyten.

Aehnliches giebt übrigens auch LÖWIT für leukocytotische Kaninchen an.

Als zweiten Beweis führt RÖMER das von ihm fast durchgängig constatirte Zusammenliegen in Häufchen an und ist besonders geneigt, der morphologischen Aehnlichkeit paarweise zusammenliegender Leukocyten, an denen man den Eindruck erhält, „als ob eben ihre Theilung zu Ende gegangen wäre", eine grosse Bedeutung zuzuschreiben. Wir können das Thatsächliche dieser Angaben bestätigen, ohne uns ihrer Deutung anzuschliessen. Speciell war das Zusammenliegen der Leukocyten zu Gruppen und Häufchen bei Zählungen in der Ohrvene fast immer zu constatiren, indessen haben eigens auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen uns gezeigt, dass man auch beim normalen Kaninchen beim Zählen im Ohrvenenblut oft dasselbe Resultat erhält, während es beim Zählen in den arteriellen, namentlich grösseren Gefässen ausbleibt, und wir glauben daher mit LÖWIT, dass dieses Verhalten der Leukocyten durch die physikalischen Bedingungen des Blutstromes und der Blutzellen (Viscosität u. s. w.) bedingt ist.

Eingeschaltet mag hier sein, dass eine ganz eigenartige, von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehende Erklärung von LÖWIT versucht worden ist. LÖWIT hat zum ersten Male gezeigt, dass der leukocytotischen Wirkung einer Reihe von Stoffen ein Stadium vorangeht, in welchem die Zahl der Leukocyten vermindert ist, und hat dem Gedanken Ausdruck gegeben, dass diese Verminderung zu der Leukocytose in einem ursächlichen Zusammenhang stehe, dass, wie er sich ausdrückt, die Leukocytose erst Folge einer „Leukolyse" ist. Zu einer Kritik dieser Schlussfolgerung, gegen die GOLDSCHEIDER und JACOB Einwände erhoben haben, liegt für uns deshalb kein Grund vor, weil das Fundament, auf dem sich diese Ansicht aufbaut, für unseren Stoff nicht existirt; es hat sich in unseren Versuchen niemals eine wesentliche, zu der späteren Vermehrung im Verhältniss stehende Verminderung der Leukocyten ergeben, ähnlich wie dies

ganz neuerdings für das Pilocarpin von V. Ružička gefunden worden ist. Bemerkt sei übrigens noch, dass Löwit den Beweis einer wirklichen Lyse, d. h. einer Zerstörung von Leukocyten, die morphologisch nachweisbare Reste hinterlassen hätte, auch nicht hat erbringen können. Das sofortige Erscheinen vermehrter Leukocyten im circulirenden Lungenblut beim Frosch (S. 37) spricht gleichfalls gegen eine vorher eintretende Leukolyse.

Es bleibt noch die letzte Ansicht zu erörtern, welche eine vermehrte Production von Leukocyten in den Blut bereitenden Organen annimmt. Darauf schienen von vornherein Befunde hinzuweisen, wie wir sie bei unseren wiederholt injicirten Thieren öfters fanden, nämlich Schwellung und Röthung des Darmes und der Milz; ganz ähnliche Befunde sind neuerdings von Ružička publicirt worden. Derselbe hat in seiner späteren Arbeit gefunden, dass gleichzeitig mit der nach Pilocarpin-Einspritzung eintretenden Leukocytose eine Hyperplasie der Milz mit Vermehrung der Malpighi'schen Körperchen, Vergrösserung der Follikel einhergeht.

Zur experimentellen Prüfung dieser Ansicht standen zwei Wege offen, entweder die histologische Untersuchung der Milz, Lymphdrüsen u. s. w., oder die Ausschaltung dieser Organe. Da die bisherigen Untersuchungsmethoden auf dem ersteren Wege keine unzweideutigen Resultate versprachen, zogen wir den zweiten vor, d. h. wir versuchten, den Einfluss festzustellen, den die Ausschaltung der genannten Organe auf das Zustandekommen und den Gang der Leukocytose hat. Wir nahmen die Ausschaltung der Milz — denn um diese allein konnte es sich ja im Experiment handeln — durch Exstirpation sowohl bei Kaninchen, wie bei Hunden vor. Wenn sich die Thiere erholt haben, was nach 5—8 Tagen der Fall ist, findet man constant die Zahl der Leukocyten erhöht, allerdings nicht immer so hochgradig, als dies beispielsweise Rieder angiebt, sondern im Durchschnitt um $^1/_4$ der ursprünglichen Zahlen. Injicirt man nun dem milzlosen Thiere Zimmtsäureemulsion, so war zwar noch constant eine Leukocytose vorhanden, aber sie war bedeutend schwächer als bei den normalen Thieren. Wir wählen zur Illustrirung folgende Protokolle heraus:

1. Mittelgrosses Kaninchen, Leukocytenzahl in der Ohrvene 9880.

26. November 1892. Milzexstirpation.

1. December 1892. 13 150 Leukocyten. Injection von 0,4 ccm

Emulsion in der Vena jugular. sin., 4 Stunden darauf 16400 Leukocyten in der Vena auricul., 14200 in der Vena jugularis.

2. December. 13280 Leukocyten in der Ohrvene, Injection von 0,5 ccm Zimmtemulsion, nach 4 Stunden 15600 Leukocyten in der Vena auricularis.

3. December. Nochmalige Injection von 0,5 ccm Zimmtemulsion, 6 Stunden darauf in der Vena auricularis 21200 Leukocyten, in der Vena cruralis 19300.

2. Mittelgrosser Hund, Leukocytenzahl in der Vena cruralis 10260.

6. December. Milzexstirpation.

12. December. In der Vena cruralis 13150 Leukocyten (viele kernhaltige rothe Blutkörperchen), injicirt 0,6 ccm 5 proc. Zimmtemulsion in die Vena jugularis, 3 Stunden darauf in der Cruralis 13240 Leukocyten, 6 Stunden darauf 15060.

13. December. 14710 Leukocyten. Injicirt 0,8 ccm Zimmtemulsion, nach 6 Stunden 16424 Leukocyten.

14. December. 15600 Leukocyten. Injicirt 0,8 ccm Zimmtemulsion, 4 Stunden darauf 21150 Leukocyten.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass die Milzexstirpation für die Leukocytose sowohl in Bezug auf den Grad, wie auf die Zeit ihres Eintretens von Einfluss ist, und dass es gehäufter Injectionen bedarf, um beim milzlosen Thiere nur annähernde Grade von solcher Leukocytose hervorzurufen, wie sie am normalen Thiere durch einmalige Injection hervorgerufen wird. Allerdings wird das vicariirende Eintreten der anderen Blut bereitenden Drüsen die einheitliche Deutung des Experimentes erschweren.

Gegen diese von v. Limbeck, Weigert u. A. aufgestellte Theorie vom Stattfinden eines Reizes auf die Blut bereitenden Organe, die dadurch zu vermehrter Production angeregt werden, spricht auch durchaus nicht, wie Römer annimmt, der Umstand, dass hauptsächlich die mehrkernigen Formen der weissen Blutzellen an der Leukocytose betheiligt sind, während doch nach Ehrlich hauptsächlich mononucleäre Zellen aus den lymphatischen Organen der Blutbahn zugeführt werden. Denn ebenso wie Löwit konnten auch wir bei unserer Leukocytose finden, dass im Beginn derselben das Ueberwiegen der polynucleären Formen über die mononucleären nicht in dem Maasse statt hat, wie im weiteren Verlauf. Wir können uns daher auch der Deutung von Löwit, dass der Blutbahn ursprüng-

lich mononucleäre Zellen zugeführt werden, die erst daselbst zu polynucleären auswachsen, anschliessen und finden einen weiteren Beweis dafür in der Thatsache, dass wir auf dem Höhepunkte der Leukocytose nach Zimmtsäureinjection genau so wie RÖMER hauptsächlich Zellen mit zwei Kernen fanden, während beim Abklingen derselben Zellen sichtbar waren, die drei und mehr Kerne hatten.

Nach dem, was wir ferner vorher über die chemotactischen Eigenschaften der Zimmtsäure mitgetheilt haben, halten wir es nunmehr für wahrscheinlich, dass gleichzeitig mit der erhöhten Bildung eine vermehrte Ausfuhr der in überschüssiger Menge producirten Leukocyten aus ihren Bildungsstätten durch Anlockung ins Blut zu Stande kommt, und dass aus diesen beiden Factoren die hochgradige Leukocytose resultirt.

Im Gegensatz zu den weissen Blutzellen wurden die rothen Zellen durch die intravenöse Injection von Zimmtsäure nicht wesentlich alterirt: es fand nach der Injection weder eine Verminderung ihrer Zahl statt, noch ergaben die mikroskopischen Untersuchungen irgend welche Erythrocytenformen, die man als Zerfallsproducte oder Lösungsformen (Schatten) hätte deuten können. Im Einklang damit stehen die Ergebnisse von Hämoglobinbestimmungen, wie wir sie wiederholt an Kaninchen durchführten; benutzt wurde die verbesserte colorimetrische Methode von HOPPE-SEYLER; wir modificirten dieselbe nur insofern, als wir, da es uns weniger auf absolute Zahlen, als relative Vergleichswerthe des Hämoglobingehaltes vor und nach den Injectionen ankam, nicht mit einer fertigen Normallösung von Kohlenoxyd-Hämoglobin arbeiteten, wie HOPPE-SEYLER, sondern das der Ohrvene entnommene, abgewogene, mit Kohlenoxyd versetzte Blut vor und nach der Injection direct mit einander colorimetrisch verglichen. Weder als unmittelbare Folge der Injection, noch einige Stunden darauf trat eine Hämoglobinverminderung ein.

Einen interessanten Einfluss üben die Zimmtsäureinjectionen auf die Blutplättchen, den dritten corpusculären Bestandtheil des Blutes aus, zu deren Darstellung wir die im Folgenden skizzirte Methode benutzten; wir verdanken den Hinweis auf dieselbe Herrn Geheimrath LUDWIG, der auch so freundlich war, für einen Theil der Versuche die Benutzung seines Laboratoriums gütigst zu gestatten. Das Blut wurde langsam in eine Solution zutropfen gelassen, welche auf 100 Theile physiologische Kochsalzlösung zwei

Theile oxalsaures Ammonium enthielt, und zwar wurde ungefähr so viel Blut hinzugegeben, dass das oxalsaure Ammonium sich in 0,2procentiger Lösung befand, und diese wurde dann bis zur deutlichen Schichtenbildung centrifugirt. Es zeigte sich, dass zwei bis drei Stunden nach der Injection, während die Leukocytose anstieg oder schon ihren Höhepunkt erreicht hatte, die Zahl der Blutplättchen abnahm, mitunter bis zum völligen Verschwinden, und zwar war dieser Befund am arteriellen wie am venösen Gefässgebiet, beim Hunde ebenso wie beim Kaninchen zu erheben; nach 24 Stunden stellte sich dann das frühere Verhältniss ungefähr wieder her.

Um Schlüsse über etwaige Beziehungen zwischen der Abnahme der Blutplättchen und der Zunahme der Leukocyten zu machen, dazu sind indessen unsere Versuche zu wenig zahlreich, und gegen derartige Beziehungen spricht auch der Umstand, dass dasselbe Verhalten der Plättchen, die Abnahme bis zum Verschwinden auch dann noch nach intravenösen Zimmtsäureinjectionen beobachtet wurde, wenn, wie nach Milzexstirpation, die Leukocytose unbedeutend war oder ganz ausblieb.

Ueber einen Zusammenhang von Leukocyten und Blutplättchen liegen Angaben von Botkin vor, der gleichzeitig mit dem Zerfall der leukocytären Elemente eine bedeutende Zunahme der Blutplättchen constatirt zu haben glaubt; auch Löwit konnte bei seinen leukolytischen Substanzen (mit Ausnahme des Blutegelextractes) constatiren, dass, sobald Leukocytose eingetreten war, die Blutplättchen vermehrt und zu Haufen zusammenliegend gefunden werden; es ist allerdings gegen diese Angaben noch einzuwenden, dass sie nur Schätzungsresultate sind, insofern Zählungen der Blutplättchen am Trockenpräparate unmöglich sind und auch wohl Zerfallsproducte solche vortäuschen können. Eine eingehendere Prüfung des Verhältnisses von Leukocytose zur Bildung resp. Zerstörung von Blutplättchen dürfte noch interessante Aufschlüsse geben."

Eine Weiterführung dieser Arbeiten war durch äussere Umstände unmöglich gemacht; sie erschien auch für die therapeutischen Zwecke nicht dringend geboten.

Am Menschen haben wir die Hyperleukocytose seitdem regelmässig feststellen können. Wir haben sie gefunden bei der intravenösen Injection von zimmtsaurem Natron. Aber auch bei Patienten,

wo Wunden oder granulirende Flächen dauernd mit Zimmtsäurederivaten verbunden waren, haben wir z. Th. constant höhere Leukocytenwerthe gefunden.

Dass die rothen Blutkörperchen nicht alterirt werden, haben wir auch beim Menschen feststellen können.

Die Werthe der Leukocytenzählungen sind durchschnittlich ziemlich hoch, weil sie von Patienten gewonnen sind, die mitten in der Zimmtsäurebehandlung standen, z. Th. zugleich mit Zimmtsäurederivaten verbundene Wunden hatten.

z. B. W. Lungen- und Handgelenkstuberculose, bei letzterer Resectionsversuch, mit Entfernung sämmtlicher, total cariöser Handwurzelknochen, Auskratzung von Ulna und Radius, Metacarpalknochen u. s. w.

13. April 1898, 9 Uhr Morgens: Injection von 25 mg zimmtsaurem Natron.

11 Uhr Leukocyten 1 : 276
2 „ „ 1 : 239
5 „ „ 1 : 256.

14. April: keine Injection.

11 Uhr 1 : 623
2 „ 1 : 424
5 „ 1 : 466.

L. Lungen- und Fusstuberculose.

15. April: 9 Uhr Injection von 25 mg zimmtsaurem Natron.

11 Uhr 1 : 522
2 „ 1 : 295
6 „ 1 : 321.

16. April: keine Injection.

11 Uhr 1 : 623
2 „ 1 : 395
5 „ 1 : 414.

H. Sehnenscheiden- und Knochentuberculose, mit Cinnamylmetacresol verbunden.

19. April, 9 Uhr: Injection von 5 mg zimmtsaurem Natron.

11 Uhr 1 : 358
2 „ 1 : 121
5 „ 1 : 201.

20. April: keine Injection.

11 Uhr 1 : 289

2 Uhr 1:216
5 „ 1:301.

S. Lungentuberculose. 22. April, 9 Uhr Injection von 3 mg zimmtsaurem Natron.

11 Uhr 1:389
2 „ 1:159
5 „ 1:217.

23. April: keine Injection.

11 Uhr 1:372
2 „ 1:340
5 „ 1:402.

I. Rippencaries (operirt und mit Cinnamylmetacresol verbunden). Lungentuberculose.

4. Mai, 9 Uhr: 25 mg zimmtsaurem Natron intravenös.

11 Uhr 1:163
2 „ 1:238
5 „ 1:152.

5. Mai: keine Injection.

11 Uhr 1:268
2 „ 1:209
5 „ 1:262.

H. Spina ventosa, mit Cinnamylmetacresol verbunden.

6. Mai, 9 Uhr: 25 mg zimmtsaures Natron intravenös injicirt.

11 Uhr 1:252
2 „ 1:242
5 „ 1:255.

7. Mai: keine Injection.

11 Uhr 1:226
2 „ 1:174
5 „ 1:205.

H. hat auch bei weiteren Zählungen keinen Einfluss der Injection auf das Verhältniss der Leukocyten erkennen lassen.

Eigenthümlich ist es, dass die Zimmtsäure oder vielmehr das zimmtsaure Natron, das bei tuberculösen Thieren und Menschen so mächtige Wirkungen auslöst, auf gesunde Thiere — von einer mässigen Leukocytose abgesehen — anscheinend gar keine Wirkungen ausübt. Wir haben in 3 Tagen bis zu 5 g zimmtsauren Natrons in 5 procentiger Lösung theils intravenös, theils

intraperitoneal injicirt, ohne makroskopische oder mikroskopische Veränderungen feststellen zu können.

Ganz besonders waren weder an den Lungen, noch an den Nieren, noch am Darm Abnormitäten zu erkennen.

Ganz besonders ist stets auf die Nieren geachtet worden. Es ist nie eine schädigende Wirkung auf die Nieren beobachtet worden.

Ich habe im Ganzen fünf Fälle von Nephritis bei der Zimmtsäurebehandlung gesehen auf etwa 500 Fälle, die seit 1890 der Zimmtsäurebehandlung längere oder kürzere Zeit unterzogen wurden. In keinem dieser fünf Fälle kann die Zimmtsäure als Ursache beschuldigt werden, um so weniger, als es sich bei den mit Zimmtsäure Behandelten fast ausnahmslos um lange Zeit, oft Jahrzehnte lang kranke Personen handelt.

In zwei Fällen war Zimmtsäureglycerinemulsion in beträchtlichen Quantitäten angewandt worden. Das eine Mal war ein coxitischer Abscess mit etwa 50 ccm 2procentigen Zimmtsäureglycerins gefüllt worden. Das Kind — poliklinisch — war am anderen Tag etwas benommen, die Temperatur über 39^{0}. Der Abscess wurde wieder eröffnet, obwohl keine Reaction zu erkennen war, und der Inhalt abgelassen. Der Zustand besserte sich jedoch nicht, und das Kind starb unter Krämpfen nach 2 Tagen. Der sehr spärlich abgesonderte Urin war stark eiweisshaltig. Section konnte nicht gemacht werden. Ich halte den Fall für eine acute Glycerinintoxication.

In einem anderen Fall war bei einem schon ziemlich heruntergekommenen jungen Menschen ein spondylitischer Abscess zweimal in Pausen von 10 Wochen mit je 50—60 ccm 2procentigen Zimmtsäureglycerins (Zimmtsäure in Glycerin aufgeschwemmt) injicirt worden. Die unmittelbaren Folgen waren keine besonderen. Der Fall wurde später fistulös. Etwa ein Vierteljahr nachher zeigte sich Albuminurie, und Pat. ging wenige Wochen später urämisch zu Grunde. Es wird sich hier vermuthlich um Amyloïd gehandelt haben (keine Section, da Pat. je nur kurz im Krankenhause war), doch kann auch hier das Glycerin die Katastrophe beschleunigt haben.

In einem weiteren nur consultativ mehrmals gesehenen Fall von schwerer abscedirender Coxitis bei einem schon seit 4 Jahren kranken, sehr heruntergekommenen Kinde mit doppelseitiger Otitis suppurativa, Fisteln am Proc. mastoïdeus trat $^1/_2$ Jahr nach einer Injection des coxitischen Abscesses mit 20 ccm 2procentigen Zimmt-

säureglycerins Albuminurie auf. Das Kind starb. — Auch hier hat es sich allem Anschein nach um Amyloïd gehandelt.[1])

In einem erst ambulatorisch behandelten und nachher in Krähenbad einige Zeit in Behandlung gewesenen Falle bestanden schon vor der Behandlung zeitweilig heftige Migränen mit Erbrechen u. s. w. (Nr. 43).

Ein weiterer Fall — vorgeschrittene Lungentuberculose und alte Coxitis — ging bereits mit Amyloïd zu (Nr. 59). Auch hier trat nach Entlassung Exitus an Urämie ein.

Bei einigen Fällen von Amyloïdniere nahm dagegen während der Zimmtsäurebehandlung das Albumen ab, der Besserung des Ernährungsstandes entsprechend. Vgl. die Krankengeschichten der chirurgischen Tuberculosen. Ich habe allerdings noch keinen Fall von Tuberculose, wo es bereits zur Amyloïdentartung gekommen war, unter Zimmtsäurebehandlung ausheilen sehen und halte deshalb die Zimmtsäurebehandlung bei tuberculösem Amyloïd, wenn auch nicht für contraindicirt, so doch für nutzlos.

Dem gegenüber stehen fast 500 mit Zimmtsäure behandelte Fälle, wo nie eine Spur von Albuminurie zu beobachten war.

Wenn die Zimmtsäure auf die Nieren schädigend einwirkte, so müssten an Patienten, die ich vor 6 und 7 Jahren mit z. Th. grossen Dosen behandelt habe (z. B. Monographie 1892, Nr. 152), längst Schädigungen der Nieren bemerkbar geworden sein. Auch wäre es nicht möglich, dass während der Zimmtsäurebehandlung bei Urogenitaltuberculosen Eiweissgehalt und Gehalt an geformten Elementen abnehmen. Auch am Kaninchen haben wir nie Störungen an den Nieren beobachtet.

Von sehr empfindlichen d. h. nervösen Patienten wird hin und wieder Herzklopfen geklagt. Manches Mal handelt es sich um Einbildung, da ähnliche Beschwerden auch bei subcutaner Injection von einigen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung geklagt wurden.

Die Zimmtsäure als solche muss daher als ein für den gesunden Organismus ziemlich indifferenter Körper angesehen werden.

---

1) Diese wiederholten ungünstigen Ausgänge haben mich veranlasst, die Verwendung von Glycerin zur Injection in Abscesse und Gewebe ganz aufzugeben. Die Schädigung der Nieren durch Glycerin ist ja von anderer Seite (SCHELLENBERG, Langenbeck's Archiv. Band 49) genügend sichergestellt worden.

Theorie der Zimmtsäurewirkung.

Die theoretische Erklärung der Zimmtsäurewirkung ist nicht leicht.

So lange ich die Emulsion verwandte, war die Erklärung entsprechend den S. 7ff. mitgetheilten Anschauungen nicht schwierig. Die mikroskopische Beobachtung am Blutkreislauf in der Froschlunge hat gezeigt, wie die Leukocyten sich mit den Emulsionskörnchen beladen. Die Annahme, dass die mit der Emulsion beladenen Leukocyten sich an dem kranken Orte niederschlagen und hier eine heilende Entzündung hervorrufen, fand in den S. 17ff. mitgetheilten histologischen Befunden in tuberculösen Lungen, Netz u. s. w., sowie in den physiologischen Ergebnissen volle Bestätigung. Dass corpusculäre Elemente sich besonders an entzündeten Stellen niederschlagen, haben schon SCHÜLLER u. A. vor Jahren gezeigt (vgl. S. 7).

Die Erklärung lässt sich — mit einigem Zwang — auch noch für die wässrigen Lösungen festhalten. Man kann annehmen, dass die Leukocyten sich ganz besonders — vermöge der positiv chemotactischen Eigenschaften der Zimmtsäure — mit zimmtsaurem Natron beladen und dass der Vorgang sich in gleicher Weise abspiele, ob nun die Leukocyten die Körnchen der Emulsion in sich aufnehmen oder das zimmtsaure Natron in wässriger Lösung in sich aufnehmen. Dass bestimmte Zellen zu einzelnen chemischen Stoffen eine besondere Beziehung haben, ist kein Novum im Haushalt des Organismus — vgl. die Beziehungen der Nierenzellen zum Harnstoff.

Die grundlegenden Gedanken, dass wir in der Entzündung einen heilenden Vorgang zu sehen haben, und dass wir in einer genau dosirbaren Entzündung ein mächtiges therapeutisches Mittel besitzen, halte ich auch heute noch fest. Ich bin sogar der Ansicht, dass manche neuen therapeutischen Errungenschaften von diesem Gesichtspunkt aus zu prüfen und einer Weiterbildung fähig sind.

Lediglich als eine Wirkung entzündlicher Hyperämie können die Wirkungen der Zimmtsäurebehandlung jedoch nicht aufgefasst werden. Ganz besonders ist die Ansicht, die in den älteren Veröffentlichungen hier und dort angedeutet ist, dass die allgemeine und örtliche Hyperleukocytose das Wesentliche sei, ohne Weiteres von der Hand zu weisen, ebenso die Meinung, dass etwa in der künstlich herbeigeführten Hyperleukocytose ein Allheilmittel gegeben wäre. Die arteficielle Leukocytose ist ein interessanter und vermuthlich wichtiger Theilvorgang der Zimmtsäurebehandlung, mehr nicht.

Wäre die Leukocytose von heilender Wirkung auch auf andere Krankheiten, wie man eine Zeit lang anzunehmen geneigt schien, so wäre es unverständlich, dass mit der intravenösen Injection zimmtsaurer Salze bei anderen Erkrankungen, wo ich sie durch mehrere Monate durchgeführt habe — u. A. einer schwersten Actinomykose, zwei inoperablen Sarkomen, drei inoperablen Carcinomen —, auch nicht der geringste Einfluss erzielt wurde. Nur bei zwei Lymphosarkomen, deren Beziehung zur Tuberculose heute fast noch mehr betont wird, als früher, habe ich zweifellose Verkleinerungen und Besserung des Allgemeinbefindens (Beobachtungsdauer bis 2 Jahre) gesehen.

Die Erfahrung steht für mich völlig fest, dass die Zimmtsäurebehandlung nur bei tuberculösen Processen wirksam ist, so sehr, dass ihr sogar eine gewisse diagnostische Bedeutung zuzusprechen ist und man mitunter ex juvantibus die Diagnose stellen darf.

Es lässt sich daher der Gedanke nicht abweisen, dass die zimmtsauren Salze eine gewisse besondere Beziehung zum Tuberkelbacillus und den von ihm producirten Giften haben müssen.

Man wird natürlich sofort sagen, dass ich die Zimmtsäure für ein specifisches Heilmittel der Tuberculose halte. Ich habe nie gesagt, dass ich die Zimmtsäure für ein Specificum gegen Tuberculose halte. Im Gegentheil! z. B. Monographie 1892 ist S. 96 zu lesen: „Die Zimmtsäure ist selbstverständlich kein Specificum gegen Tuberculose." — Ich habe auch in keiner späteren Publication diesen Ausdruck gebraucht.

Unser Wissen über die Wirksamkeit der Arzneimittel ist ja — offen gestanden — meist ein sehr wenig tiefgehendes und ganz besonders über das Wesen eines Specificums. Wir wissen, dass unter dem Gebrauch von Quecksilber und Jod die syphilitischen Erscheinungen meist rasch zurückgehen, dass unter dem Gebrauch

von Chinin ein grosser Theil der Fälle von Wechselfieber verschwindet. Ueber die Wirkungsweise wissen wir dagegen sehr wenig. Wir nehmen an, dass es sich um antiseptische, mit anderen Worten um bactericide Wirkungen handle.

Der einzige Versuch, für die Wirkung eines Specificums eine deckende Erklärung zu finden, ist die geistreiche Hypothese BEHRING's, dass als Specifica solche Stoffe anzusehen seien, die mit den von den betreffenden Bacterien producirten Giften sich zu ungiftigen Stoffen verbinden.

Manches spräche dafür, die Wirkung der Zimmtsäure in diesem Sinne aufzufassen. Die Zimmtsäure oder vielmehr das zimmtsaure Natron ist nicht giftig, nicht bactericid, es wirkt auf den gesunden Menschen gar nicht ein; seine Wirksamkeit scheint an das Vorhandensein tuberculöser Processe gebunden zu sein (vgl. S. 53), da sich bei gesunden Thieren keine ausgesprochenen Wirkungen erkennen lassen. Man könnte also annehmen, dass das zimmtsaure Natron eine Art Antikörper des Tuberculotoxins sei. Sieht man grosse Dämpfungen mit Rasseln u. s. w., denen grosse tuberculöse Infiltrate entsprechen müssen, im Laufe von Monaten zurückgehen, ohne Fieber, unter zunehmendem Wohlbefinden des Kranken, so müssen doch zugleich mit der Aufsaugung dieser an Bacillen und Toxinen reichen Massen grosse Mengen von Toxinen in den Kreislauf aufgenommen werden. Da Vergiftungserscheinungen vollständig fehlen, im Gegentheil zunehmendes Wohlbefinden sich einstellt, müssen die Toxine in eine ungiftige Verbindung übergeführt sein, ehe sie in den Kreislauf übertreten.

Diese Hypothese, dass das zimmtsaure Natron sich mit dem Tuberkelgift zu einer ungiftigen Verbindung paare, hat an sich manches Bestechende; beweisen lässt sie sich vorläufig nicht.

Eine Immunität gegen Tuberculose wird jedenfalls durch Zimmtsäure nicht erzielt. Wenigstens sprechen klinische Erfahrungen nicht für diese Annahme. Wenn wir absehen von denjenigen Fällen, wo man eine günstige Einwirkung der Zimmtsäure überhaupt nicht feststellen kann, so sieht man auch bei schliesslich günstig ablaufenden Fällen, besonders multiplen chirurgischen Tuberculosen selbst nach monatelanger Behandlung hin und wieder neue Herde auftreten. Da wir über die Entwicklungsdauer tuberculöser Knochenherde nicht genau unterrichtet sind, können diese allerdings auch schon vor dem Beginn der Behandlung vorhanden

gewesen sein. Dass aber selbst bei lange behandelten Fällen hin und wieder Meningealtuberculose auftritt, dass diese durch Zimmtsäure, wie es scheint, gar nicht beeinflusst wird, diese Erfahrungen sprechen sehr gegen eine immunisirende Wirkung der Zimmtsäure.

Dem Kliniker muss überhaupt die Schwierigkeit, eine Immunität gegen Tuberculose zu erzeugen, täglich aufs Neue vor Augen treten. Täglich sieht er, dass das Ueberstehen tuberculöser Processe nicht nur keinen Schutz gegen neue Infection giebt, sondern im Gegentheil die Empfänglichkeit erheblich steigert. Eine überstandene Syphilis giebt eine natürliche Immunität gegen Neuinfection, eine Tuberculose nicht. Der Kliniker wird daher seine Bedenken gegen die Möglichkeit einer Immunisirung gegen Tuberculose nur durch einwandsfreie Beweise überwinden können. — Die directe Feststellung durch das Experiment, ob mit Zimmtsäure behandelte Menschen oder Thiere immun gegen Tuberculose sind, z. B. gegen Tuberculin nicht mehr reagiren, war für mich leider aus äusseren Gründen nicht thunlich.

Auch die mikroskopischen Befunde in mit Zimmtsäure behandelten Lungen sind nicht geeignet, über diese Frage Aufschluss zu geben. Man sieht nur, dass unter dem Einflusse der Zimmtsäure Leukocyten, Bindegewebe und Gefässe in erhöhtem Maasse die Fähigkeit erlangen, in die tuberculösen Gewebe einzudringen, sie zu resorbiren und zu durchwachsen. Man gewinnt dabei den Eindruck, dass das Primäre weniger die Rückbildung des Tuberkels, als die erhöhte Thätigkeit des perituberculösen Gewebes ist. Auch der Schwund der Bacillen dürfte eher ein secundärer Vorgang sein. Die histologischen Befunde, die eine erhöhte Widerstandskraft des gesunden Gewebes gegenüber dem tuberculösen Gewebe ergeben, die eine Steigerung der natürlichen Heilungsvorgänge der Tuberculose gegenüber erkennen lassen, sprechen eher für eine andere Erklärungsweise. Diese Annahme wäre die, dass die Zimmtsäure ein Schutzstoff (Alexin) im Sinne BUCHNER's ist oder dass unter ihrer Mitwirkung aus den in grosser Menge an den kranken Ort strömenden Leukocyten ein Alexin frei wird. Nehmen wir doch zur Zeit an, dass sowohl die Alexine (vgl. die Arbeiten von BUCHNER, HAHN u. A.) als die Antikörper (EHRLICH) ihre Entstehung Stoffen verdanken, die aus den Zellen in das Serum übertreten.

Die Zimmtsäure kann nun selbst ein Schutzstoff sein oder sie kann die Verbindung zwischen den aus den Körperzellen aus-

tretenden oder in den Körpersäften vorhandenen Antikörpern oder Schutzstoffen und den Tuberkelgiften zu unschädlichen Körpern vermitteln. Ein weiteres Eingehen auf diese Fragen ist für mich unter den zur Zeit gegebenen Verhältnissen leider nahezu eine Unmöglichkeit. Glücklicherweise ist die Verwerthung in der Praxis von der Klarstellung dieser Fragen nicht direct abhängig, wenn auch eine Klärung für weitere Fortschritte in der Behandlung entscheidend sein dürfte.[1])

Pharmakologisch ist die Zimmtsäure jedenfalls ein eigenartiger Körper. — Chemisch verhältnismässig indifferent gehört sie keineswegs zu den stark wirkenden Stoffen, von denen die heutige Arzneiwissenschaft einen so bereitwilligen und meines Erachtens zu freigebigen Gebrauch macht. Trotzdem entfaltet sie bei einer bestimmten Krankheit energische Wirkungen und zeigt eine entschiedene Verwandtschaft zu den Producten derselben.

Im chemischen Laboratorium der Fa. Kalle & Co., Biebrich a. Rh., sind sowohl das alte Tuberculin, wie das neue Tuberculin auf etwaigen Gehalt an Zimmtsäure untersucht worden. In beiden fand sich keine Spur von Zimmtsäure.

---

1) Für die Annahme, dass die Zimmtsäure nur ein Schutzstoff sei oder nur die Bildung der natürlichen Schutzstoffe befördere, möchte die Wahrnehmung sprechen, dass bei schwersten, binnen wenigen Wochen tödtlich endenden Infectionen es zu Leukocytose und entzündlichen Wällen um die tuberculösen Herde nicht mehr kommt, anscheinend weil die Infection zu übermächtig ist und der Organismus nicht mehr die Kraft zur Aufbringung der Leukocyten und damit zur Hervorbringung der genügenden Menge von Schutzstoffen hat. Man wird hierbei auch an die Wahrnehmungen von v. Jacksch u. A. erinnert, dass es z. B. bei schwersten, rasch tödtlichen Pneumonien nicht mehr zur Bildung einer Leukocytose kommt.

II. Capitel.

Technik der Zimmtsäurebehandlung.

Technik der Injection. Intravenöse und glutäale Injection.

Früher verwandte ich eine Zimmtsäure aus Storax. Sie war mehrfach unrein. In letzter Zeit habe ich eine tadellos reine, synthetisch hergestellte Zimmtsäure verwandt, die ich von der Firma Kalle & Co., Biebrich a. Rh., beziehe. Sie stellt ein absolut farbloses, grobkrystallinisches Pulver dar; mikroskopisch zeigt sich vorwiegend die rhombische Krystallform. In kaltem Wasser ist sie schwer, in kochendem Wasser, Alkohol, in fettem Oel unter Erwärmen leicht und ohne Färbung löslich. Eine Zimmtsäure, welche nicht absolut farblos, in heissem Wasser, Spiritus und Oel unvollkommen, schwer und gefärbt löslich ist, eignet sich nicht. Das zimmtsaure Natron, das ich der Einfachheit halber Hetol nenne, wird aus der Zimmtsäure dargestellt, indem man die entsprechenden Mengen Zimmtsäure und Natrium bicarbonicum in heissem Wasser kocht. — Das zimmtsaure Natron, resp. Hetol stellt ein schön weisses krystallinisches Pulver dar, das gut beständig ist, daher da, wo man die Zimmtsäure selbst nicht braucht, fertig aus der Fabrik bezogen und in gut verschlossenen gefärbten Gläsern aufbewahrt werden kann.

Das zimmtsaure Natron löst sich in heissem Wasser bis zum Verhältniss von 1:20. Stärkere Lösungen als diese 5 procentige Lösung lassen zimmtsaures Natron ausfallen. Beim Sterilisiren fällt auch aus der 5 procentigen Lösung leicht etwas zimmtsaures Natron aus; man hat deshalb das verdunstete Wasser zu ersetzen, oder überhaupt eine etwas schwächere, etwa 4 procentige Lösung zu wählen.

Die Lösungen — ich verwende meist 1 procentige und 5 procentige Lösung — sollen neutral oder eher etwas alkalisch reagiren. Die

frisch bezogene Lösung ist daher stets auf ihre Reaction zu prüfen. Sauer reagirende Lösungen sind unbedingt zu verwerfen. Sie können durch erneutes Kochen mit Natrium bicarbonicum neutral gemacht werden. Starke alkalische Reaction ist ebenfalls nicht zweckmässig.

Gelöst kann das zimmtsaure Natron werden in destillirtem Wasser oder besser in physiologischer (0,7 procentiger) Kochsalzlösung.

Es ist zweckmässig, die Lösung vor dem Gebrauch — wenn dies nicht der Apotheker schon gethan — durch schwedisches Filtrirpapier zu filtriren und dann zu sterilisiren.

Die Lösung verträgt das Sterilisiren gut. — Das erste Mal soll die Lösung mindestens 5 Minuten lang sterilisirt werden, d. h. im Wasserbad (Spiritus- oder Gaskocher) 5 Minuten im wallenden Wasser mit Wattestopfen stehen. Soll die Lösung transportirt werden, so muss selbstverständlich auch der Glasstopfen mit sterilisirt werden.

Später, d. h. wenn die Lösung einmal sterilisirt ist, genügt ein Aufkochen (im selben Glas und mit demselben Stopfen) von etwa 3 Minuten.

Die Lösung von zimmtsaurem Natron sterilisirt sich leichter und bleibt eher steril, als Kochsalzlösung und destillirtes Wasser, für die eine Sterilisation von 5 Minuten lang nicht genügt. Wenn auch die antiseptische Kraft der Lösung fast gleich Null ist, scheint das zimmtsaure Natron doch eine schlechte Nährlösung zu sein.

Es empfiehlt sich, die Lösungen von zimmtsaurem Natron in gefärbten Gläsern aufzubewahren, da die Lösung im Licht allmählich opalescirend wird. Ob diese Veränderung nachtheilig ist, weiss ich nicht; ich verwende solche trüben Lösungen nicht mehr.

Für die — seltenen — Fälle, wo die Zimmtsäureemulsion der Lösung von Natr. cinnamyl. vorzuziehen ist, sei die Bereitung und Behandlung derselben mitgetheilt.

Die Formel der von mir angewandten Emulsion ist folgende:

Rp. Acidi cinnamylici subtiliter
pulverisati g 5,0.
Olei Amygdal. g 10,0.
Vitelli Ovi # 1.
Sol. Natr. chlor. (0,7%) q. s.
ut fiat emulsio 100,0.

Zur Bereitung der Emulsion gehört vor allem Gewissenhaftigkeit. Zunächst ist die Zimmtsäure im Mörser fein zu verreiben, dann wird das Pulver mit etwas Oleum amygd. im Mörser aufs Feinste verrieben, hierauf der Rest Oel hinzugerieben und dann das Eigelb, vom Chalazion befreit, unter beständigem Reiben zugesetzt. Ist dies alles sorgfältig gemischt und zusammengerieben, so wird die 0,7procentige Kochsalzlösung tropfenweise zugesetzt, unter beständigem Umrühren, bis das Gewicht von 100 g erreicht ist.

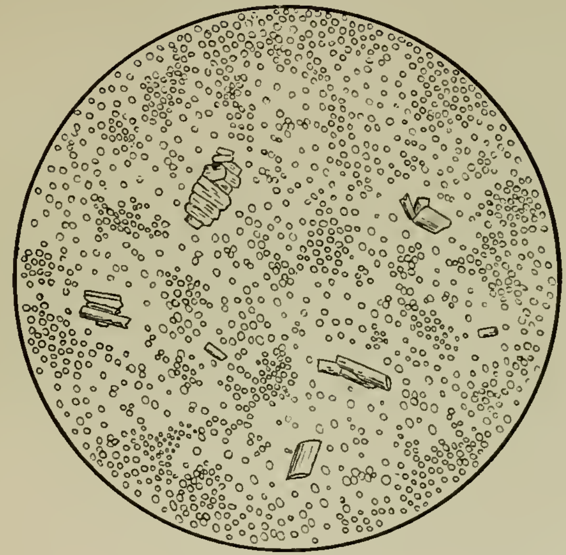


Fig. 1. Zimmtsäureemulsion vor der Alkalisirung.

Die Bereitung der Emulsion soll mindestens 10 Minuten dauern. Die Emulsion stellt eine gelbliche Milch dar von stark saurer Reaction. Sie soll auch bei mehrtägigem Stehen gleichmässig bleiben und keine Zimmtsäurekrystalle absetzen. Wenn die Emulsionskörnchen von der Kochsalzlösung sich trennen und — als eine Art Sahnenschicht — obenauf schwimmen, so ist die Emulsion nicht völlig tadellos, aber doch ohne Nachtheil zu verwenden. Vor dem Alkalischmachen soll die frischbereitete Emulsion erst eine Stunde ruhig stehen.

Die Beschaffenheit der Emulsion soll folgende sein. — In der sauren Emulsion lässt sich das Vorhandensein von Krystallen nicht ganz vermeiden; doch sollen dieselben nicht gross sein,

d. h. nicht grösser als etwa viermal der Durchmesser eines weissen Blutkörperchens.[1]) Grössere Fetttropfen sollen nicht mehr vorhanden sein. Das Korn sei ein gleichmässiges, ungefähr der Grösse von Milchkügelchen entsprechend.

Zur Alkalisirung der Emulsion nehme ich 7,5 procentige Natronlauge. Es ist mehrmals Natronlauge zuzuträufeln, da die Alkalisirung nur allmählich erfolgt. Zu 1 ccm Emulsion gebraucht man durchschnittlich 5 Tropfen 7,5 procentiger Natronlauge; es ist

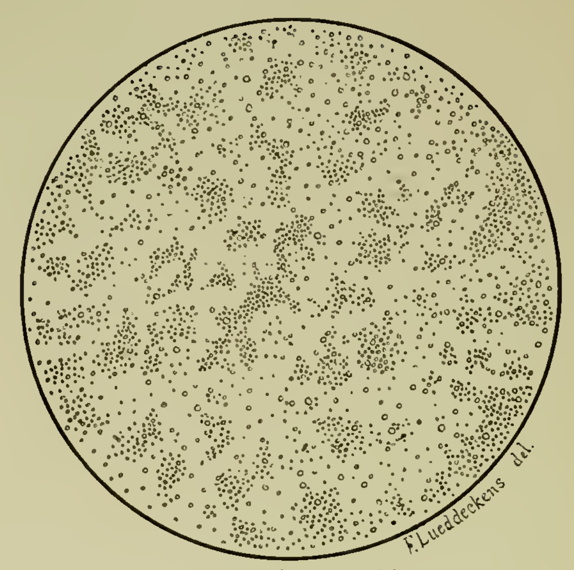


Fig. 2. Alkalische Emulsion.

wichtig, dass die Emulsion gut alkalisch ist; Ueberschuss an Alkali schadet nicht; ungenügend alkalisirte Emulsion macht Störungen. In der alkalischen Emulsion dürfen keine Krystalle sich mehr finden (Fig. 2). Nur wenn 10 Minuten nach dem letzten Alkalizusatz die alkalische Reaction noch deutlich ist, ist alle Zimmtsäure in zimmtsaures Natron übergeführt und die Emulsion zu gebrauchen. Bei der Alkalisirung der Emulsion ist grosse Sorgfalt nöthig, da die saure Reaction selbst nach scheinbar erfolgter Alkalisirung oft mehrmals wiederkehrt (langsame Ueberführung der im Innern der Emulsionskörnchen enthaltenen Zimmt-

1) In Fig. 1 ist der eine Krystall links oben etwas zu gross gezeichnet.

säure in zimmtsaures Natron). Enthält die Emulsion noch freie Zimmtsäure, so können Schüttelfröste entstehen.

Die saure Emulsion hält sich — kühl (am besten im Eisschrank) aufbewahrt — längere Zeit. Ich habe 14 Tage alte Emulsion ohne jede Störung benutzt, lasse jedoch für gewöhnlich jede Woche einmal frische Emulsion anfertigen.

Sterilisirt kann die Emulsion nicht werden; die saure Emulsion bleibt wochenlang steril; nicht so die alkalische. Es empfieht sich daher, immer nur so viel Emulsion zu alkalisiren, als man in den nächsten Stunden bedarf.

Ueber die Geschichte der intravenösen Injection sei — aus der Dissertation von C. SPIRO 1892 — Folgendes mitgetheilt:

„Seit wann und durch welche Uebelstände der intravenösen Infusion[1]) eine solche Missachtung zu Theil geworden ist, lässt sich heute schwer sagen. Ueberblickt man ein chirurgisches Lehrbuch aus der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts, z. B. das des weiland Heidelberger Professors CHELIUS, so erstaunt man, wie oft dort die intravenöse Application für Arzneimittel empfohlen wird, die wir heute gewohnt sind, nur per os oder subcutan zu appliciren, z. B. Opium und Morphium. Blickt man weiter zurück in der medicinischen Litteratur, so sieht man, dass intravenöse Infusionen in früherer Zeit ausserordentlich häufig gemacht und von Männern empfohlen wurden, vor deren Können und Beobachten man Respect zu haben allen Grund hat. Ich erwähne an dieser Stelle nur, dass HUFELAND Opium, Campher (!), Tartar. emet., FRORIEP Belladonna-Präparate, HERTWIG Gummischleim, ja sogar atmosphärische Luft, MAGENDIE und HALLER Wasser, PERCY und LAURENT Datur. Stramon., RUST und IDELER Strychn. nitr. und endlich LATTA Lösungen von Kochsalz und kohlensaurem Natron in die Venen des menschlichen Körpers injiciren liessen.

Aus welchen Gründen diese Application verlassen wurde, lässt sich heute im Allgemeinen mehr vermuthen, als man dafür in der Litteratur Belege findet; es scheinen eine ganze Reihe von Momenten dabei gleichzeitig in Frage zu kommen: so ist vermuthlich die intravenöse Application von Morphium schon mit der Entdeckung

1) Von der Transfusion wird ausdrücklich abgesehen, da manche, z. B. MAGENDIE, die die Infusion empfehlen, vor der Transfusion warnen. Vgl. übrigens die Geschichte der Transfusion von SCHEEL. 1804.

des Chloroforms beseitigt worden; zudem konnte ja die ganze Methode seltener angewandt werden, als die subcutane Einspritzung aufblühte, und schliesslich scheinen die Erfahrungen der Chirurgen der Methode vollends den Garaus gemacht zu haben, die bei der Verletzung von Venen (z. B. der Wiener Chirurg SCHUH) oder bei der Injection von Fe_2Cl_6 in Varicen unangenehme Erfahrungen machten.

Dass aber die Furcht vor Injection von Luft in die Venen nicht eine so absolute Contraindication gegen intravenöse Injectionen abgiebt, bemerkte wohl zuerst Th. v. JÜRGENSEN in seinem Kapitel über antiphlogistische Methoden in ZIEMSSEN's grossem Handbuch der allgemeinen Therapie; noch wichtiger wurden die Beobachtungen, die LANDERER und SCHWARZ (Halle) unabhängig von einander anstellten, dass nämlich die intravenösen Injectionen von Kochsalz-, resp. Kochsalz-Traubenzuckerlösungen bei künstlich anämisch gemachten Thieren von oft wunderbarer Wirkung sind. Bekanntlich sind diese Befunde während der jüngsten Hamburger Choleraepidemie von SCHEDE u. A.[1]) bestätigt worden, und es wird wohl in der heutigen anti- und asepsiskundigen Zeit bald der Moment kommen, wo die intravenöse Injection als Arzneiapplications-Methode überhaupt, und nicht nur als eine, etwa bei Moribunden erlaubte, allgemeinere Anerkennung und Verwendung finden wird."

Die erste intravenöse Injection von Kochsalzlösung bei acuter Anämie am Menschen habe ich übrigens schon am 27. Mai 1881 mit vorübergehendem Erfolg gemacht, Monate vor der SCHWARZ'schen Publication, nachdem ich schon im Winter 1880/81, angeregt durch die bekannten CRONECKER'schen Versuche, im COHNHEIM'schen Laboratorium zahlreiche Versuche am Hunde gemacht hatte (vgl. meinen Vortrag auf dem Chirurgencongress 1885 und die Veröffentlichung im VIRCHOW'schen Archiv 1885). Die Veröffentlichung der im Juni 1881 abgeschlossenen Arbeit wurde mir damals — als „Unsinn" — rundweg verboten.

Die intravenöse Injection zur Einverleibung von Medicamenten direct in das Blut habe ich schon vom Herbst 1882 am Thiere, vom Jahre 1884 an — zunächst allerdings nur in wenig zahlreichen Fällen — am Menschen geübt. Die erste Publication erfolgte im Jahre 1888 in der Münchener med. Wochenschrift Nr. 40—41.

1) Vgl. Deutsche med. Wochenschrift 1892.

Einen Sonderabzug dieser Arbeit habe ich auch an Prof. BACCELLI in Rom gesandt. Die intravenöse Injection ist daher von mir Jahre vor der BACCELLI'schen intravenösen Sublimatinjection veröffentlicht worden.

Ueber die Technik der intravenösen Injection ist Folgendes anzumerken.

Das nothwendige Instrumentarium ist folgendes:

1. Eine Kautschukbinde von 1—1,5 m Länge, waschbar, am besten eine etwas stärkere MARTIN'sche Binde oder eine ESMARCH'sche Binde.

2. Schwefeläther und 0,5 ‰ Sublimatlösung.

3. Entfettete Watte, sterile, Sublimat- oder Jodoformgaze, Mullbinde, ca. 1 m lang, ca. 8 cm breit.

4. Eine PRAVAZ'sche Spritze, eine Anzahl feiner, hierzu passender Canülen (Nr. 15—12), die frisch geschliffen sein müssen.

5. Spiritus rectificatus, 80 Proc., sterilisirte 0,7 proc. Kochsalzlösung oder sterilisirtes Wasser.

6. Verschiedene PETRI'sche Schälchen; eines mit 80 proc. Alkohol, worin die Canülen liegen, eines mit sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung, worin die Spritze liegt.

7. Eine Schale mit sterilisirtem Wasser oder sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung.

Eine Injectionsspritze, die allen meinen Anforderungen entspräche, habe ich bis jetzt nicht gefunden. Ich bevorzuge die Spritzen ganz aus Glas mit Glasansatz für die Canüle, in Metallfassung mit Asbeststempel. Brauchbar sind auch die Spritzen aus Neusilber.

Auskochbar ist leider keine.

Wenn ich die Hetollösung im Wasserbad in 1 procentiger Sodalösung sterilisirt habe, pflege ich die Spritze mehrmals mit der heissen Sodalösung auszuwaschen. Behandelt man die Spritzen sonst sorgfältig, so genügt dies zur Sterilisirung. Die Hauptsache bleibt immer, dass man nur neue Spritzen nimmt und diese zu nichts anderem verwendet, als zur Zimmtsäureinjection.

Zieht die Spritze nicht mehr, so kann man sie eine Nacht mit gut ausgekochtem 1 procentigem Salicylöl aufgezogen stehen lassen, wäscht sie dann mehrmals mit 80procentigem Alkohol, dann mit heisser Sodalösung aus, und spült sie vor dem Gebrauch noch mehrmals mit sterilisirter Kochsalzlösung aus oder (bei ambulatorischer Injection) mit Hetollösung.

Die Canülen seien dünn, doch nehme ich nicht mehr die allerdünnsten, da diese, wenn sie nicht ganz haarscharf sind und die Haut etwas derb ist, sich vor der Haut abbiegen. — Wesentlich ist, dass sie sehr scharf geschliffen sind.

Die Canülen liegen vorher mindestens ½ Stunde lang in Spir. rectificatus 60—80 Proc., am besten in PETRI'schen Schalen. Vor dem Gebrauch werden sie in sterilisirtem Wasser oder Kochsalzlösung abgespült und mehrmals damit durchgespritzt. Der Alkohol ist nach meinen Erfahrungen das einzige Desinficiens, das die Schärfe schneidender Instrumente nicht angreift; die Desinfection ist dabei eine viel sicherere, als z. B. mit 5 procentiger Carbollösung.

Zunächst werden die Venen am Arm gestaut. Man legt zu diesem Zweck um den Oberarm eine Kautschukbinde — ungefähr so, wie beim Aderlass, nicht so fest, dass der Puls verschwindet, sondern nur so, dass Stauung in den Venen eintritt. — Bei ausgearbeiteten Armen, namentlich Männern, doch auch einzelnen Frauen, treten nun die Venen der Ellenbeuge sofort straff gespannt hervor.

An Armen, die nicht gearbeitet haben, Mädchen höherer Stände, Kindern u. s. f. sind, trotz Stauung, die Venen oft kaum sichtbar. Manchmal ist es nützlich, die erste Bindentour hoch oben am Oberarm anzulegen und dann durch absteigende Spiraltouren das Blut nach dem Ellbogen hin zu drängen. — Ein anderes Mal nimmt man die Binde wieder ab und schnürt während der folgenden paralytischen Hyperämie aufs Neue ab. Oder man lässt den Arm vorher einige Zeit herabhängen. — Durch das Scheuern und Reiben während der Desinfection treten übrigens die Venen auch noch mehr hervor.

Die Desinfection des Operationsfeldes erfolgt am besten durch eine gründliche Abreibung mit in Schwefeläther getauchter Watte.

Ich bin gewohnt, stets neben den Arm ein Stück sterile Gaze und eine Mullbinde zu legen, um nach der Injection den aseptischen Verband stets zur Hand zu haben.

Vor der Injection ist der Arm zweckmässig zu lagern. — Ich lasse denselben meist auf einen kleinen viereckigen, eisernen Tisch mit Glasplatte legen. Darauf kommt ein keilförmiges Kissen mit waschbarem Lederüberzug und darüber ein sterilisirtes Handtuch.

Der Arm soll schräg nach dem Operateur zu abfallen und am besten im Ellbogengelenk etwas überstreckt sein. Dadurch werden die Venen an die Haut angedrückt und die Injection ist leichter.

Im Uebrigen setzen sich Patient und Arzt so, dass das volle Licht auf den Arm fällt und die Hand des Operateurs nicht auf das Operationsfeld Schatten wirft.

Nun wird die Spritze und Canüle zunächst mit sterilisirter Kochsalzlösung abgewaschen und ausgespritzt, dann mit der Lösung gefüllt, die Luft aus Spritze und Canüle ausgetrieben und die Canüle fest auf die Spritze aufgesetzt.

Die Spritze wird am besten zwischen zweitem und drittem Finger gehalten, der Daumen kommt auf den Stempel. Die Längsaxe der Spritze entspricht der Längsaxe der Vene, in die man injiciren will.

Die scharfe Canüle sticht man mit einem Ruck durch Haut und Venenwand hindurch. Deshalb eignen sich die verhältnissmässig fest mit der Haut verbundenen und dabei dünnwandigen Venen der Ellbeuge besonders zur Injection, um so mehr als hier die Haut zart, dünn und weniger verschiebbar ist. Aehnliche Vortheile bieten auch die Venen des Oberarms, besonders die Cephalica in ihrem unteren Theil. Am Vorderarm ist die Haut derber, die Venen dickwandiger und verschieblicher. Dieselben rollen unter der Haut und man sticht leicht daneben. Noch weniger eignen sich für gewöhnlich die Venen der unteren Extremität, z. B. die V. saphena magna. Sie haben eine erhebliche Wandstärke, rollen unter der Haut und man kommt mit der Canüle nur schwer hinein.

Wer nur einigermassen Uebung hat, fühlt sofort, ob die Spitze der Canüle sich frei in der Vene bewegt oder im Unterhautzellgewebe steckt. Das leichte, freie Abfliessen der Flüssigkeit, ohne ein örtliches Extravasat zu machen, ist gleichfalls ein Zeichen, dass man richtig in die Vene eingedrungen ist. Oft sieht man durch die Haut hindurch die Lösung in der Vene sich ausbreiten (an dem Verschwinden der blauen Farbe des venösen Bluts).

Ist man nicht sofort in die Vene gelangt, so kann man oft noch mit einem zweiten Stoss, indem man die Vene mit der linken Hand fixirt, die Vene erreichen. Meist wird es sich empfehlen, die Canüle herauszuziehen und die Injection an anderer Stelle von Neuem zu versuchen.

Ist die Injection geglückt, so pflege ich, in dem Augenblick, wo ich die Canüle herausziehe, den neben dem Arm liegenden Bausch sterilen Mulls auf den Stich aufzudrücken, die Spritze wird bei Seite gelegt, die rechte Hand legt die Mullbinde um und befestigt damit den Mull auf der Wunde.

Meist kommt auch nicht ein Blutstropfen aus dem Stich. Nur in einzelnen Fällen, bei starker Stauung, dicker Canüle und grosser Vene kommt es zu geringer Blutung, die aber sofort nach Lösung der elastischen Binde aufhört.

Die elastische Binde nehme ich kurz nach der Injection langsam ab.

Spritze und Canüle sind sofort nach dem Gebrauch wieder zu reinigen.

Eine Entzündung der Stichstelle habe ich nicht erlebt. Wohl aber habe ich 50 Injectionen und mehr an derselben Vene und derselben Stelle gemacht, ohne Entzündung oder Infiltration zu bekommen.

Der Verband bleibt einige Stunden liegen, bis der Stich verklebt ist. Es empfiehlt sich deshalb bei Leuten, die arbeiten müssen, den linken Arm zur Injection zu benutzen.

Ist etwas Injectionsflüssigkeit aus Versehen ins Gewebe gekommen, so genügt ein PRIESSNITZ'scher Umschlag, die unbedeutende Schmerzhaftigkeit zu beseitigen, meist empfindet der Patient nichts.

Es lässt sich nicht leugnen, dass gerade bei intravenöser Injection eine längere Uebung, die ev. am Kaninchen zu erlangen ist, ganz wesentlich zur Sicherheit des Erfolges beiträgt.

Die intravenöse Injection von Hetol in richtiger Dosis darf weder objective, noch subjective Begleiterscheinungen veranlassen. — Auch die geringste Röthung der Stichstelle — bei 15000 Injectionen habe ich sie nie gesehen — weist auf einen Fehler in der Asepsis hin.

Leichtes Herzklopfen, eine gewisse Erregung und Nervosität kommen nur bei besonders nervösen Personen vor.

Bei der Verwendung der Emulsion sind unangenehme Begleiterscheinungen viel häufiger.

Ein damit injicirter Arzt schildert die Erscheinungen bei Verwendung der Emulsion in folgender Weise:

„Subjective Symptome während der Behandlung
mit Zimmtsäure.

1. Localsymptome: Sehr unbedeutender Schmerz bei der Injection, wie bei subcutaner Injection eines reizlosen Arzneimittels; der Schmerz geht nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde vollständig vorüber, und wenn nach etwa 3 Stunden die Binde abgenommen wird, ist der Arm wieder gebrauchsfähig.

   Geht die Einspritzung neben die Vene, so entsteht ein Oedem mit sehr mässiger Schmerzhaftigkeit, die 1—2 Tage andauert, jedoch die Gebrauchsfähigkeit des Armes kaum oder gar nicht beeinträchtigt.

2. Allgemeinsymptome:
   a) Unmittelbar nach der Einspritzung: Meist keine Wirkung fühlbar, zuweilen jedoch leichte Müdigkeit für etwa $^1/_2$ Stunde, darnach eher eine gewisse Erregtheit. Wenn eine verhältnissmässig starke Dosis rasch in den Kreislauf kam, trat etwa $^1/_2$ Minute nach Abnahme der elastischen Binde ein gewisses Gefühl von Druck und Wärme im Kopf auf (ganz ähnlich wie nach Riechen an Amylnitrit); ferner eine Art Krampfgefühl im Leib, ähnlich wie nach einem Stoss auf den Magen; die Symptome gingen nach wenigen Minuten vollständig vorüber.
   b) Während der Behandlungsdauer überhaupt: Leichtere psychische Reizbarkeit; spätes Einschlafen, bei im übrigen gutem Schlaf; ein nicht näher beschreibbares Gefühl von „Vollsein“ des ganzen Körpers. Zweifelhaft, ob und wie weit diese Symptome überhaupt von der Zimmtsäure und nicht vielmehr vom gesammten Krankheitszustand abhängig waren.“

Die glutäale Injection wird in derselben Weise, wie die Injection schwer löslicher Quecksilbersalze in den oberen Partien des Gesässes unter Vermeidung der Gegend des N. ischiadicus und der Foramina ischiadica gemacht.

Man nimmt etwas stärkere nicht zu scharfe Canülen und stösst sie ruhig und kräftig ein.

Die Dosis kann durchschnittlich um $^1/_3$ bis $^1/_2$ grösser sein, als bei der intravenösen Injection.

Die glutäale Injection verwenden wir fast nur als Ersatz der intravenösen, ganz besonders bei kleineren Kindern, wo die intravenöse Injection aus verschiedenen Gründen nicht durchführbar ist. Einmal treten die Venen bei Kindern unter 6 Jahren meist so wenig hervor und sind so unentwickelt, dass schon dadurch die

intravenöse Injection unmöglich wird; dann halten kleine Kinder meist nicht still genug, dass man die Injection ausführen könnte, doch haben wir in mehreren Fällen bei 7—8jährigen Kindern die intravenöse Injection ohne Schwierigkeit ausführen können, da die Kinder, besonders wenn man sie bei anderen Injectionen zusehen lässt, sich nicht mehr sträuben und die intravenöse Injection entschieden weniger schmerzhaft ist, als die glutäale.

Die Bevorzugung der intravenösen gegenüber der glutäalen Injection ist mir oft als eine in nichts begründete Willkürlichkeit bezeichnet worden, ja es ist mir der Vorwurf gemacht worden, dass ich die intravenöse Injection nur deshalb eingeführt habe, um weniger geübte Aerzte von der Ausübung des Verfahrens abzuschrecken.

Dem gegenüber ist auf folgende Punkte aufmerksam zu machen: Die Untersuchungen am Kaninchen haben gezeigt, dass durch glutäale oder subcutane Injectionen von Perubalsam- und Zimmtsäureemulsion sowie anderen Zimmtsäurepräparaten sich wohl eine Leukocytose erzeugen lässt, dieselbe ist aber ganz wesentlich schwächer als bei intravenöser Injection und verläuft lange nicht so typisch als bei dieser.

Die Einwirkungen auf die tuberculösen Herde beim Kaninchen waren so unbedeutende, dass sie kaum zu bemerken waren; ich habe daher die subcutane resp. glutäale Injection beim Thiere schon seit lange als gänzlich unwirksam verwerfen müssen. Beim Menschen will ich die Wirksamkeit glutäaler Injectionen von Zimmtsäurepräparaten in verschiedenen Formen nicht leugnen, um so weniger, als auch durch Resorption von Zimmtsäure aus tuberculösen Wunden eine zweifellos nachgewiesene Leukocytose entsteht.

Bei irgendwie schwereren Formen lässt aber die glutäale Injection völlig im Stich. Bei mehreren Fällen wurde nach längerer glutäaler Injection mit Aussetzen dieser und Uebergang zur intravenösen Injection ein sehr viel rascherer Fortschritt der Besserung erzielt.

Die Vorzüge der glutäalen und die Nachtheile der intravenösen Injection sind nur scheinbare. Die Furcht vor der intravenösen Injection gründet sich auf die traditionelle Scheu vor Verletzung der Venen in der vorantiseptischen Zeit, in der Zeit der Pyämie. Dass bei einem so einfachen Eingriff wie bei einer percutanen Injection sich Infectionen mit Sicherheit vermeiden lassen, ist heutzutage

selbstverständlich, aber selbst wenn, trotz sorgfältiger Sterilisirung, einzelne Mikroorganismen durch die intravenöse Injection direct dem Blutkreislauf einverleibt werden, so ist hierbei die Gefahr einer Schädigung gänzlich ausgeschlossen; denn es ist bekannt, dass im kreisenden Blut grössere Mengen pathogener Mikroorganismen, wenigstens Strepto- und Staphylokokken, unschädlich gemacht werden, als wenn solche ins Gewebe eingebracht werden. Infectionen erfolgen eigentlich nur durch locale Herde im Gewebe.

Die Gefahr, dass durch eine wenig pünktliche Injection Abscessbildung mit ihren Folgen eintritt, ist also bei der glutäalen Infection eine sehr viel grössere als bei der intravenösen.

Die glutäale Injection muss, wenn sie auch zunächst scheinbar leichter und dem Arzte geläufiger ist, entschieden als die gefährlichere bezeichnet werden, wenigstens soweit es sich um Injectionen von Flüssigkeiten handelt, die auf die flüssigen und körperlichen Elemente des Blutes keinen schädigenden Einfluss haben.

Gegen die glutäale und für die intravenöse Injection sprechen aber auch reichliche klinische Erfahrungen.

Leichtere Temperatursteigerungen haben wir bei der glutäalen und bei der directen Injection in tuberculöse Herde entschieden häufiger gehabt, als bei der intravenösen Injection. Wir sind auch der Ansicht, dass die unerwünschten Nebenerscheinungen, die Heusser-Davos fast als Regel betrachtet, eigentlich nur darauf beruhen, dass er die glutäale Injection verwendet.

Worauf die Nebenwirkungen bei glutäalen Injectionen beruhen, lässt sich nur vermuthen. Es mag sich um Zellschädigungen handeln unter dem Einfluss des zimmtsauren Natrons oder um leichte Entzündungsvorgänge, die auf das Befinden des Kranken zurückwirken. Bei der intravenösen Injection fallen, wie gesagt, diese unangenehmen Nebenwirkungen gänzlich weg.

Die Methode der Zimmtsäurebehandlung stellen sich diejenigen, die mit der Methode nicht vertraut sind, meist als sehr einfach und sehr leicht vor. Leider ist dies nicht der Fall. Der — mitunter beliebte — Vergleich mit einer Heilseruminjection bei Diphtherie und einer Quecksilberinjection bei Syphilis trifft nicht zu. Die Diphtherie ist eine viel typischere Krankheit, als die Tuberculose, und das Heilserum wirkt ja auch nur auf eine Theilerschei-

nung der Vergiftung mit Diphtherietoxin. Bei der Syphilis handelt es sich — meist — um Erkrankung sehr viel weniger lebenswichtiger Organe, als bei der Tuberculose. Ausserdem hat die Syphilis viel mehr Neigung zur Spontanheilung, als die Tuberculose. Dem gegenüber tritt bei der Tuberculose das Ergriffensein lebenswichtiger Organe, in erster Linie der Lungen, viel mehr in den Vordergrund. In zweiten Linie ist die Thatsache zu beachten, dass keine andere bacilläre Krankheit so sehr die Neigung hat, sich mit anderen Mikroorganismen zu vergesellschaften, die Gewebe des Körpers für andere Bacterien zur Entwicklung geeignet zu machen, mit einem Wort so sehr den Boden für Mischinfectionen zu ebnen, wie die Tuberculose. Wie oft findet man in dem Auswurf gerade der schwersten, gefährlichsten, acutesten Lungentuberculosen Tuberkelbacillen nicht oder nur in verschwindender Anzahl neben unzählbaren Mengen von Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken u. dgl. Es ist mir bei zweifelloser Blasentuberculose trotz monatelangen Suchens in einem Fall nicht gelungen, Tuberkelbacillen zu finden, in einem anderen Fall einmal ein paar vereinzelte, daneben unübersehbare Massen von anderen Bacterien — Bacterium coli, Bacillus ureae, Strepto-, Staphylo-, Diplokokken u. s. w. In der Absonderung tuberculöser Knochenfisteln findet man kaum je einen Tuberkelbacillus, dagegen stets Staphylokokken in Menge, mitunter auch Streptokokken.

In der Praxis findet man die Fälle von Tuberculose nur zu einem kleineren Theil als reine und uncomplicirte Tuberkelbacilleninfectionen, und bei diesen reinen Fällen hat man — von Meningealtuberculose abgesehen — stets auch raschen gleichmässigen Erfolg von der Zimmtsäure (geschlossene Knochentuberculosen, einfache uncomplicirte Lungentuberculosen u. s. w.).

Wer von einem Mittel verlangt, dass es all' diesen verschiedenen Infectionen zugleich die Spitze bietet, dass es mit einem Schlage all' diese verschiedenartigen Bacterien im Körper vernichte, dass es nekrotische Stücke von Weichtheilen und Knochen im Handumdrehen aus dem Körper entfernt — wer das verlangt, zeigt, dass ihm das pathologisch-anatomische Geschehen, ganz besonders die natürlichen Heilungsprocesse im Körper unbekannt sind.

Ausser der häufig gegebenen Nothwendigkeit, gleichzeitig mehrere Bacterienarten im Körper zu bekämpfen, liegt eine andere Schwierigkeit in der Verschiedenartigkeit der befallenen Organe.

Auch wenn man in letzter Linie denselben chemischen Körper der Behandlung zu Grunde legt, die Behandlung wird doch in ihren Einzelheiten eine andere sein, wenn die Lunge erkrankt ist, oder der Darm, oder die Niere oder ein Gelenk, der Kehlkopf, die Nasenschleimhaut, ein Lymphdrüsensystem u. s. w.

Ob es je gelingen wird, mit irgend welchem Mittel all' diese Leiden ambulatorisch zu heilen — ohne der Lunge während der Heilung reine Luft, dem mit Geschwüren durchsetzten Darme eine milde Diät, dem erweichten Knochen Ruhe und Entlastung zu bieten, ohne dem entkräfteten Körper die zur Genesung nothwendige Ruhe und kräftige Nahrung zu gewähren?

Vorläufig dürfte es genügen, einen grossen Theil all' dieser Fälle zur Heilung zu bringen unter gleichzeitiger Aufbietung aller bekannten und zur Verfügung stehenden Hilfsmittel. Dies ist der Grund, weshalb ich der Ansicht bin, dass irgendwie vorgeschrittenere Tuberculosen nur bei besonders günstigen äusseren Verhältnissen anderswo behandelt werden können, als in eigenen Anstalten, gut eingerichteten Krankenhäusern u. dgl.; dass sie nur bei besonders günstigen äusseren Verhältnissen im Privathause behandelt werden können.

Die Schwierigkeit des Verfahrens und die Complicirtheit der Aufgabe sind auch die Gründe, weshalb es unmöglich ist, die Zimmtsäurebehandlung in einigen Minuten durch Zusehen bei einer intravenösen Injection zu erlernen, wie so manche Aerzte glauben, so wenig man ein guter Aseptiker wird dadurch, dass man einer aseptischen Operation zusieht. So gerne ich bereit bin, ein ernstes Studium des Verfahrens zu fördern, so wenig gebe ich mich dazu her, gefährlichen Dilettantismus zu begünstigen.

III. Capitel.

Behandlung der Lungentuberculose.

Technik der Behandlung der Lungentuberculose.

An die Spitze der Vorschriften über die Behandlung der Lungentuberculosen ist die S. 22 dargelegte Erfahrung zu stellen: — dass durch die Zimmtsäurebehandlung entzündliche pneumonieartige Processe in der Umgebung der tuberculösen Herde hervorgerufen werden, gleichviel ob man diese Processe in letzter Linie als wirkliche Entzündungen oder als regenerative Vorgänge (vgl. S. 35) ansehen will. Wer sich diese histologische Thatsache nicht beständig vor Augen halten will, möge lieber von der Zimmtsäurebehandlung der Tuberculose Abstand nehmen.

Die unmittelbare Folgerung aus dieser Thatsache ist, dass in den ersten Wochen der Behandlung, ehe der die nekrotischen Herde und die in ihnen enthaltenen Bacillen abschliessende Bindegewebswall (vgl. S. 20) gebildet ist, die Einspritzungen vorsichtig d.h. in kleinen langsam steigenden Mengen zu machen sind. Durch grosse Dosen könnte — ehe die bacillenhaltigen Herde abgeschlossen sind — eine sehr energische entzündliche Durchströmung der Herde eintreten, Bacillen mobil gemacht, in die Circulation mitgerissen und so Dissemination der Tuberculose veranlasst werden. Dass diese Befürchtung nicht lediglich theoretisch ersonnen ist, zeigt folgender Fall, übrigens der einzige, in dem eine Dissemination der Tuberculose im Anschluss an die Zimmtsäurebehandlung beobachtet ist:

25jähriger Kaufmann, der schon seit Jahren lungenleidend war und desshalb die verschiedensten europäischen und aussereuropäischen klimatischen Kurorte besucht hatte. In beiden Oberlappen je eine grössere Caverne, Dämpfungen über beiden Oberlappen, ausserdem über beiden ausgedehntes feuchtes Rasseln u. s. w.; sehr abgemagert, appetitlos. — Früh-

jahr 1893 eine 4 monatliche Injectionsbehandlung mit Zimmtsäureemulsion (amb.); Hebung des Appetits, Gewichtszunahme, Abnahme der Rasselgeräusche. Sommer 1893 verbringt Patient 3 Monate ausserhalb Leipzigs, kehrt Ende August, während meiner Abwesenheit, zurück. Auf seinen Wunsch und seine Angabe, dass er zuletzt 2 ccm Zimmtsäureemulsion auf einmal erhalten habe, wird ihm vom anwesenden Assistenzarzt eine intravenöse Injection von 2 ccm (?) 5 proc. Zimmtsäureemulsion gemacht. Am Abend Schüttelfrost und seitdem continuirliches Fieber, Exitus 10 Wochen nachher. — Die Autopsie ergab in beiden Spitzen in ziemlich geschrumpftem, fast luftleerem Gewebe je eine fast apfelgrosse, durch derbes Bindegewebe gut abgekapselte Caverne, die übrigen Lungenpartien gleichmässig durchsetzt von sehr zahlreichen anscheinend gleichaltrigen Tuberkelknötchen von Linsen- bis Erbsengrösse.

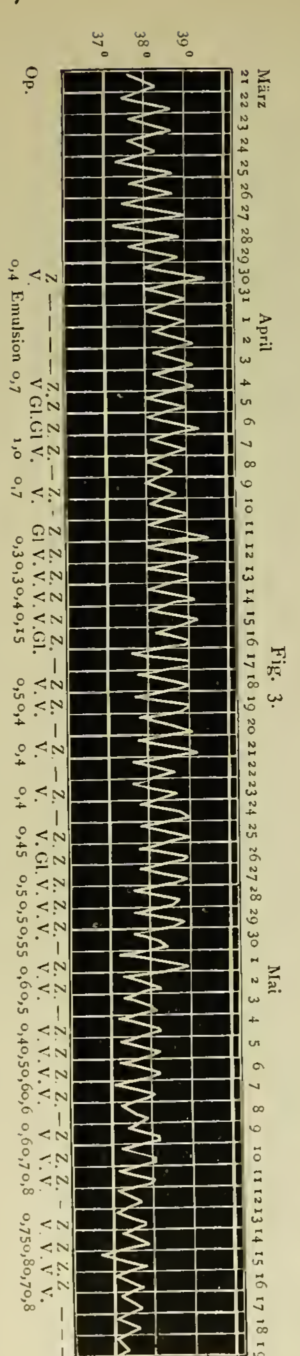
Wenn auch eine andere Deutung des Sectionsbefundes nicht ausgeschlossen ist, so erschien es mir doch — nach dem klinischen Verlauf und der auffallend gleichmässigen Grösse und dem anscheinend gleichen Alter der Knötchen wahrscheinlich, dass durch die plötzliche entzündliche Durchfluthung aus noch nicht genügend abgeschlossenen tuberculösen Herden Tuberkelbacillen ausgewaschen und in die Circulation gebracht worden sind. — Bei der wässrigen Lösung habe ich bis jetzt niemals eine ähnliche Beobachtung gemacht.

Aus diesen Gründen — um zunächst einen Abschluss der tuberculösen Herde gegen die Nachbarschaft und gegen die Circulation zu erzielen — ist es für mich Grundsatz, die Zimmtsäurebehandlung zunächst mit kleinsten Gaben zu bebeginnen und allmählich auf die für jeden Fall geeignete Durchschnittsdosis zu steigen. Diese Regel hat sich mir in jedem einzelnen Fall wieder aufs Neue bewährt, und ich halte jede Abweichung davon für einen Kunstfehler.

Die Anfangsdosis ist meist 1 mg Hetol (zimmtsaures Natron).

Nur bei sehr heruntergekommenen und hoch fieberhaften Personen kann man sich veranlasst sehen, auch mit noch kleinerer Dosis anzufangen. Und nur bei wenig ausgesprochenen Veränderungen, noch gut erhaltenem Kräftestand und völliger Fieberlosigkeit kann man sofort mit grösserer Dosis, jedoch nie über 2 mg beginnen.

Ich beobachte jeden Patienten mindestens 2 Tage lang vorher,


Fig. 3.

lasse namentlich genaue Temperaturbestimmungen, meist viermal, mindestens zweimal täglich, machen, ehe ich mit der Injection beginne. Bei fieberhaften Patienten soll mindestens 4—5 Tage lang die Temperatur täglich viermal bestimmt (8—10 Uhr, 3 Uhr, 5—6 Uhr, 9—10 Uhr) und auf einer Curve notirt werden. Dass eine genaue Untersuchung der Kranken, eine sorgfältige Aufzeichnung des ganzen Zustandes in einer Krankengeschichte, mindestens die Eintragung der Befunde in Schemata (geeignet sind die Schemata von H. HÄRTEL in Breslau) stattfinden muss, erscheint selbstverständlich.

Ich injicire in der Regel jeden zweiten Tag (alle 48 Stunden [vgl. S. 40 den Ablauf der Leukocytose innerhalb 36—48 Stunden]), am besten im Lauf des Vormittags — doch habe ich auch Mittags und Abends ohne Schaden injicirt. Ich steige dann meist je um 1 mg. Nur sehr selten, bei sehr kräftigen Personen, springe ich jedesmal um 2 mg.

Bei sehr vorgeschrittenen Fällen steige ich auch nur um 0,5 mg, und oft nur jede Woche. Hier kann nur Erfahrung das Richtige treffen. Selbstverständlich giebt es auch Ausnahmen — vgl. die speciellen Angaben.

Sehr viel schwerer ist die Feststellung der Maximal- oder Durchschnittsdosis.

Die Dosis, die ich selten, auch bei kräftigen Männern nicht überschreite, ist 25 mg. Bis zu 50 mg gehe ich sehr selten. Von Dosen bis 100 mg, die ich früher in seltenen Fällen verwandt habe, bin ich ganz zurückgekommen, da ich keinen Vortheil davon gesehen habe.

Bei uncomplicirten Fällen erreicht man ungefähr mit der 15.—20. Injection, d. h. 30—40 Tage nach Beginn der Einspritzungen die Durchschnittsdosis von 25 mg Hetol, bei der man nun längere Zeit stehen bleiben kann.

Wie lange Zeit man einspritzen soll, hängt von der Art der Krankheit ab. Ich habe einzelne Kranke bis zu einem Jahr eingespritzt — schwere Fälle mit Neigung zu Temperatursteigerung. In diesen Fällen habe ich mich meist an kleine Dosen — bis 5 mg gehalten. Im Ganzen halte ich es aber nach reichlicher Erfahrung für zweckmässiger, nach längstens 4—6 Monaten eine Pause von 1—2 Monaten zu machen, und wenn dann eine erneute Untersuchung (oft tritt in dieser Pause noch ganz wesentliche Besserung, Verschwinden von Geräuschen, Gewichtszunahme u. s. w. ein) die Nothwendigkeit einer zweiten Behandlung ergiebt, so ist diese ganz in der bei einer neuen Behandlung nöthigen Weise einzuleiten. Bei Initialfällen genügen 3 Monate meist.

Hat man länger als ein Vierteljahr eingespritzt, so hat es sich mir als zweckmässig gezeigt, mitunter mit der Dosis zurückzugehen, z. B. von 25 mg auf 5 oder 3 mg, von 5 mg auf 1 mg, um dann, vielleicht etwas rascher als zu Anfang, auf die alte Dosis wieder anzusteigen. Zu diesem Wechsel in der Dosis greife ich auch ohne jedes subjective Symptom seitens des Kranken. Die Heilung schreitet nachher oft sehr viel rascher und deutlicher fort, als bei stets gleichmässiger Dosis. Spritzt man — z. B. bei ambulatorisch behandelten Kranken — überhaupt nur zweimal in der Woche ein, so ist dieses Wechseln in der Dosis und ebenso das Pausiren weniger nöthig.

Ein wichtiger Fingerzeig, dass die Dosis verhältnissmässig zu hoch war, ist aus der T e m p e r a t u r zu gewinnen. Steigt die Temperatur am Abend nach der Injection wesentlich, z. B. um 1°, so ist — andere Ursachen ausgeschlossen — die Dosis zu gross gewesen. Sicher ist dies, wenn die Temperatur am folgenden Abend sinkt und nach einer zweiten Injection aufs Neue aufsteigt. Bei sehr vorgeschrittenen Fällen hat man oft, selbst bei Dosen von ½—1 mg, leichte Temperatursteigerungen z. B. von 37,7 bis 38,2°. Man muss in solchen — sonst verlorenen — Fällen fortfahren mit kleinen Dosen und sieht dann oft die Temperatur allmählich zur Norm zurückkehren.

Sinkt die Temperatur nach der Injection, so sehe ich dies als ein sehr günstiges Zeichen an (rein tuberculöses Fieber, siehe unten).

Die Beurtheilung der Temperatur ist leider bei multiplen Tuberculosen — besonders wo noch tuberculöse Abscesse, Fisteln u. dgl. vorhanden sind, eine sehr schwierige. In manchem Fall mit Temperatursteigerung wird man sich nur schwer und erst nach längerer Beobachtung klar, auf welches ursächliche Moment das Fieber zu beziehen ist.

Die richtige Beurtheilung der Temperatur bei Tuberculösen, wenigstens bei vorgeschrittenen und multiplen Formen, wird ferner noch dadurch erschwert, dass die bei Tuberculösen zu beobachtenden Fieberzustände keineswegs gleichwerthig und auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind.

Praktische Erfahrungen haben mich zu der (vorläufig rein subjectiven) Annahme geführt, vorerst zwei — ätiologisch verschiedene — Formen von Fieber bei Tuberculösen zu unterscheiden. Die eine Form, die ich als rein tuberculöses Fieber bezeichnen möchte, wird durch die Zimmtsäurebehandlung allmählich beseitigt, oft im Laufe einer Woche, meist dauert es mehrere Wochen, selbst ein bis zwei Monate.

Dass reine Infectionen mit Tuberkelbacillen Fieber machen können, beweisen die Temperatursteigerungen bei Miliartuberculose, Meningitis tuberculosa, geschlossenen Knochentuberculosen, wo die Temperatursteigerung nur durch das Tuberculotoxin bedingt sein kann. Bei Drüsentuberculose scheint dieses tuberculöse Fieber gleichfalls öfters vorzukommen. Das tuberculöse Fieber, das man bei Lungentuberculosen beobachtet, ist meist nicht sehr hoch — 37,0°—37,8° des Morgens, 38,0°—38,6° bis 38,8° des Abends. Doch kann in einzelnen Fällen, besonders bei unzweckmässigem Verhalten, Gemüthsbewegung u. s. w., die Temperatur auch über 39° gehen. Anbei sind einige Curven Fig. 3, Fig. 4 bis 5 und Fig. 6 bis 8 von rein tuberculösem Fieber gegeben. Als charakteristisch dafür kann ich zur Zeit nur angeben, dass dieses Fieber unter Zimmtsäurebehandlung allmählich zurückgeht. Für die Prognose ist dieses Abfallen der Temperatur von ausschlaggebender Bedeutung.

Von dem tuberculösen Fieber ist scharf zu trennen ein anderes, das wohl auf Mischinfection beruht, das ich zunächst „septisches" Fieber (selbstverständlich ohne Beziehung zum septikämischen Fieber) nennen möchte. Man findet dieses Fieber besonders bei

den acut verlaufenden Formen von Tuberculose, bei der sog. galoppirenden Schwindsucht junger Leute und in den Endstadien der Tuberculose, bei grossen Cavernen u. s. w. Man hat hier — wie bekannt — oft grosse Mengen aller Arten von Kokken im Auswurf bei nur sehr wenig Tuberkelbacillen. Die Curve ist die bekannte des „hektischen" Fiebers, mit den tiefen Remissionen oder Intermissionen des Morgens und den hohen Spitzen des Abends.

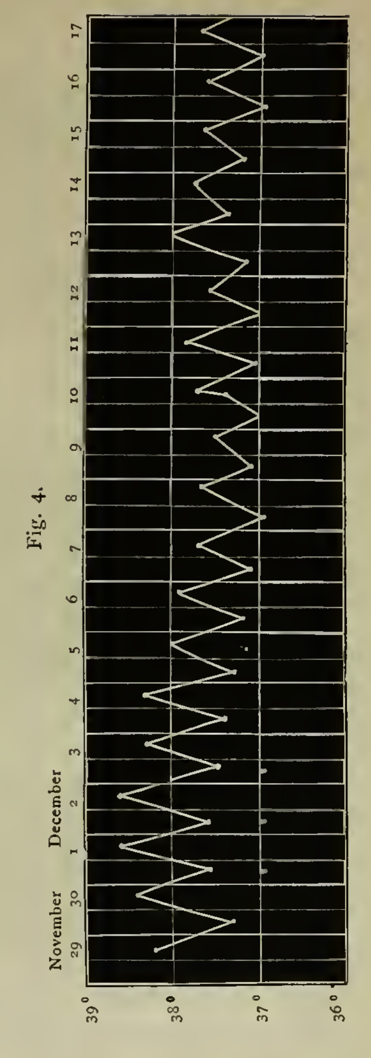
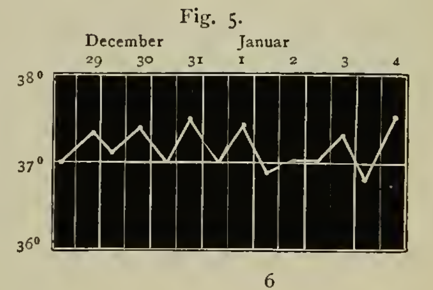


Fig. 4.

Klar ist die Entstehungsweise dieses Fiebers keineswegs. So wenig die massenhaften Eiterkokken, die in einem incidirten Abscesse enthalten sind oder auf einem Geschwür sich finden, Fieber erzeugen, so wenig — sollte man denken — können die Eiterkokken in einer offenen Caverne Fieber erzeugen. Man müsste denn annehmen, dass zeitweilige Retentionen von Eiter oder fiebererregenden Stoffen in Cavernen oder noch nicht eröffneten Infiltraten vorhanden sind. Einigermassen für diese Annahme würde sprechen, dass gerade sehr grosse Cavernen, die weit mit dem Bronchus communiciren, oft kein Fieber zeigen. — Meist wird dieses Fieber als Streptokokkenfieber aufgefasst. FRÄNKEL ist es gelungen, in Schnitten Streptokokken im Lungengewebe nachzuweisen. Auch wir haben uns bemüht, der Pathogenese dieses Fiebers näher zutreten. In Schnitten Streptokokken im Lungengewebe nachzuweisen ist uns bis

Fig. 5.



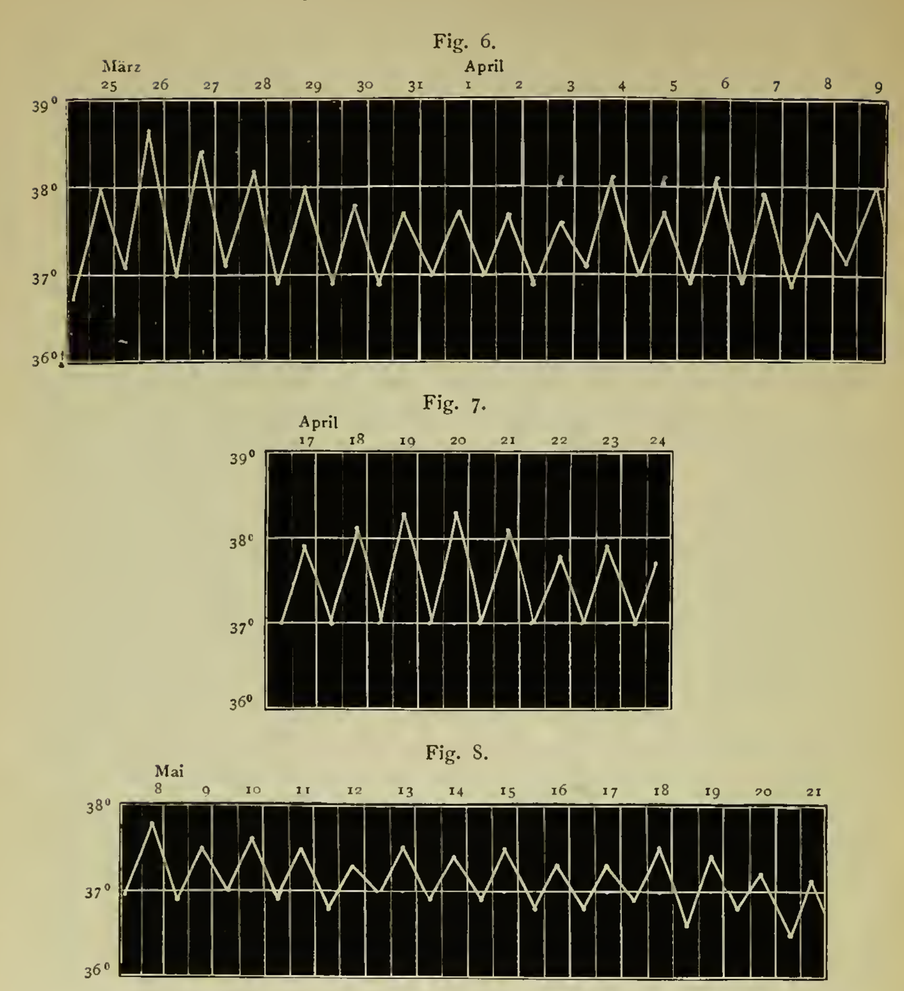


Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

jetzt nicht gelungen. Aus kleinen, anscheinend geschlossenen Cavernen haben wir von der Leiche den Staphylococcus albus (?) gezüchtet.

Dieses septische Fieber wird — ebensowenig wie z. B. in Gelenken Staphylokokken beeinflusst werden — durch Zimmtsäure nicht beeinflusst.

Der Werth der Temperaturmessung für die Feststellung der Normaldosis wird durch dieses Verhältniss wenigstens für sehr schwere, multiple und hoch fieberhafte Fälle wesentlich herabgesetzt, wo es schwer ist, die wirkliche Ursache der Temperatursteigerung zu erkennen.

Bei multiplen Tuberculosen finden sich so manche innere Herde, die sich unserer Kenntniss entziehen, es sind, besonders wenn einzelne Herde mit der Oberfläche oder Schleimhäuten communiciren, so manche Gelegenheiten zu Fieber vorhanden, dass eine Würdigung aller einzelnen Herde oft unmöglich wird. Dasselbe gilt, wenn innere Herde sich mit chirurgischen Tuberculosen zusammen finden. Hier wird man sich oft erst nach Eröffnung der chirurgischen Herde klar, woher das Fieber kommt. Doch findet man auch dann mitunter die fiebererregende Ursache nicht.

Im Grossen und Ganzen gilt die Regel: Die Zimmtsäurebehandlung soll keine Temperatursteigerung machen. Wo im Lauf der nächsten 24 Stunden nach der Einspritzung Temperatursteigerung eintritt, ist die Dosis zu hoch. Doch kann man — bei genügender Erfahrung — trotz unbedeutender Temperatursteigerung bei zunehmendem Wohlbefinden des Kranken, deutlichem Besserwerden der tuberculösen Erscheinungen auf einer grösseren Dosis beharren. Geht beim Zurückgehen mit der Dosis die Temperatur im Laufe der nächsten Tage herunter, so ist dies ein sicheres Zeichen, dass die Dosis zu hoch war. Bleibt sie annähernd gleich hoch, so wird sie — in einzelnen Fällen — durch vorsichtiges Steigen, vielleicht in Verbindung mit grosser Ruhe (dauernde Bettruhe, oder Bett abwechselnd mit Liegestuhl) doch noch herabgedrückt.

Hier gilt es oft zu probiren, bald mit grösseren, bald mit kleineren Dosen, bis man allmählich die Curve niedriger werden sieht. Hier kann nur Erfahrung helfen.

Das septische Fieber wird durch Zimmtsäureinjectionen mitunter mässig gesteigert, mitunter gar nicht beeinflusst. Momentan beeinflust wird das septische Fieber durch Antipyretica, wie Pyramidon, Phenacetin u. dgl., oft schon durch kleine Gaben 0,2—0,3 g, wenn sie zur richtigen Stunde im Beginn des Anstiegs, etwa Mittags zwischen ein und drei Uhr, gegeben werden. Beseitigt wird das septische Fieber selbst durch wochenlanges Geben von Antipyreticis nicht. Antistreptokokken- und Antistaphylokokkenserum haben ebenfalls keine erkennbare Wirkung gezeigt. Hier hilft nur die Freiluftbehandlung, vgl. S. 92, und auch diese leider nicht in allen Fällen.

Durch eine streng durchgeführte Freiluftbehandlung, event. mit

längerer Bettruhe, erzielt man am ehesten einen allmählichen Abfall des Fiebers.

Ein weiterer Punkt, der neben dem Temperaturverlauf bei der Feststellung der Dosis in Betracht kommt, ist das subjective Befinden — selbstverständlich mit Kritik der Angaben des Kranken. Es muss als feststehende Erfahrung angesehen werden, dass die richtig ausgeführte Zimmtsäurebehandlung — besonders bei intravenöser Injection — dem Kranken auch nicht das geringste Unbehagen bringen darf. Der Kranke darf überhaupt nicht das Gefühl haben, dass etwas Besonderes mit ihm vorgehe. Gerade intelligente Kranke, z. B. Aerzte, versicherten mir, dass sie nicht das Geringste empfinden, nur allmählich das Gefühl der Genesung. Fühlt ein Kranker, ohne dass Temperatursteigerung eintritt, oder eine intercurrente Störung — frischer Katarrh, Diätfehler u. dgl. — sich nachweisen lässt, sich weniger wohl und unbehaglich, so ist ein Zurückgehen oder mindestens Stehenbleiben auf der erreichten Dosis angezeigt. Dasselbe gilt, wenn ohne Fieber und andere nachweisbare Störungen Gewichtsabnahme eintritt und dabei die objectiven Erscheinungen der Krankheit nicht schlechter, sondern eher besser werden (Rasselgeräusche, locale Anschwellungen bei Knochentuberculose). Diese Störungen sind dann darauf zurückzuführen, dass der Kranke verhältnissmässig zu viel Zimmtsäure erhalten hat.

In der letzten Zeit haben wir für diese Fälle, wo zu viel Zimmtsäure zur Resorption gekommen ist, ein objectives Kriterium gefunden in der Leukocytenzählung. Ist das Verhältniss der weissen Blutkörperchen ein zu hohes, z. B. dauernd um 1 : 300 schwankendes, auch wenn eine Injection überschlagen, d. h. ausgesetzt wird, so ist es Zeit zum Pausiren. Wir haben diese zu hohe Verhältnisszahl der Leukocyten besonders bei multiplen chirurgischen Tuberculosen gesehen, wo zahlreiche granulirende Flächen mit Cinnamylmetakresol bepudert waren und von hieraus eine reichliche Resorption von Zimmtsäure stattfand. Der Nachweis von Hyperleukocytose war für uns in diesen Fällen die Veranlassung, die intravenösen Injectionen auszusetzen und selbst die locale Anwendung von Zimmtsäurepräparaten vorübergehend durch den zimmtsäureärmeren Perubalsam oder Jodoform zu ersetzen.

Beachtenswerth bleibt, dass wir auch in diesen Fällen keine

Veränderungen im Urin nachweisen konnten. Ebensowenig haben wir etwa leukämieähnliche Zustände hierbei gesehen.

Genaueste Beobachtung der Kranken und — bei schwereren Fällen — eine gewisse Erfahrung sind also unerlässliche Bedingungen der Zimmtsäurebehandlung. Alle diese Bedingungen werden sich — neben der nicht ganz einfachen Technik — in der Privatpraxis nur in einem kleinen Theil der Fälle verwirklichen lassen.

Es muss hier an Diejenigen, die ohne specielle Unterweisung, lediglich auf Grund dieser Mittheilungen die Zimmtsäurebehandlung der Tuberculose unternehmen wollen, der dringende Rath ertheilt werden, unter keinen Umständen als ersten Fall eine vorgeschrittene, fieberhafte Tuberculose zu wählen, sondern nur einen fieberlosen, wenig vorgeschrittenen.

Die typische Behandlungsweise einer fieberlosen, nicht zu weit vorgeschrittenen Lungentuberculose mit noch gut erhaltenem Kräftestand ist etwa folgende:

Eine genaue Anamnese, sorgfältige Untersuchung nicht nur der Lungen, auch des Herzens und ebenso des Urins sind unerlässlich; ebenso eine exacte Feststellung des Körpergewichts. Zunächst wird mindestens 2 Tage lang die Temperatur zwei bis viermal täglich genau bestimmt. Die Angaben der Tuberculösen sind in dieser Beziehung ganz unzuverlässig. Fast die Hälfte meiner Patienten, die behaupteten fieberlos zu sein, waren es in Wirklichkeit nicht.

Begonnen wird mit 1 mg, intravenös injicirt. Am besten wird in den Morgenstunden eingespritzt. Meist spritze ich jeden zweiten Tag ein. Doch habe ich bei ambulatorisch Behandelten meist nur dreimal, mitunter auch nur zweimal in der Woche injicirt. Ich steige je um $^1/_2$ mg, so dass nach 20—30 Tagen die Dosis von 10 mg erreicht ist. Jetzt geht man von der 1 procentigen Lösung von zimmtsaurem Natron zur 5 procentigen Lösung über (2 Theilstriche = 10 mg) und kann nun je um $^1/_2$ Theilstrich = 2,5 mg steigen, so dass man in der 5.—6. Woche eine Dosis von 25 mg erreicht.

Die Dosis von 25 mg möchte ich als die Maximaldosis bezeichnen, über die hinauszugehen man selten Anlass haben wird. Ich habe diese Dosis bei kräftigen Männern öfters überschritten und habe manchen Patienten längere Zeit 40, 45, selbst

50 mg gegeben; bin in früheren Jahren sogar nahe an 100 mg herangegangen. Ich habe keine directen Schädigungen davon gesehen, auch guten Fortgang der Heilung dabei beobachtet; ich habe aber — bei ruhiger Vergleichung annähernd gleichartiger Fälle, die mit hohen Dosen, jenseits 25 mg und solcher, die mit mittleren Dosen behandelt waren — mich nicht davon überzeugen können, dass die Heilung bei den hohen Dosen rascher fortschreitet, als bei den mittleren. Bei hohen Dosen ist aber die Möglichkeit unerwünschter Nebenwirkungen (s. S. 76) zweifellos eine grössere und näherliegende. Ein Blick auf die pathologische Anatomie der Zimmtsäurebehandlung, die durch dieselbe hervorgerufenen entzündlichen Processe in der Lunge (S. 32), zeigt, dass es sich nicht empfehlen kann, die Hyperämie und entzündliche Durchströmung durch zu grosse Dosen zu übertreiben. Es ist auch ganz verkehrt, sich durch das Drängen der Patienten zu forcirten Dosen verleiten zu lassen. Die Vorgänge der Resorption, Umwallung, Durchwachsung und Vernarbung wollen ihre Zeit haben. Sie ohne Schaden über Gebühr abzukürzen, ist unmöglich, und kein Arzt, dessen Grundsatz ist: naturam sequi, wird sich zu dem Versuche verführen lassen: naturam cogere.

Der Verlauf einer nicht complicirten Lungentuberculose soll sich nun ungefähr in folgender Weise gestalten.

Die Auscultationsverhältnisse — die wichtigeren Anhaltspunkte für Beurtheilung des Verlaufs — verhalten sich etwa folgendermassen:

Feuchte Rasselgeräusche werden zunächst seltener, werden dann trockener, nehmen den Charakter des Knarrens u. s. w. an, um schliesslich — bei leichten Fällen etwa am Ende des zweiten Monats — ganz zu verschwinden.

Um diese Zeit ist der Befund oft ein schwankender, dass man oft an einem Tage nichts mehr hört, am folgenden Tage noch deutliche Geräusche. Nicht so selten bleibt das Athmen noch längere Zeit saccadirt oder rauh.

Beachtenswerth ist, dass oft saccadirtes Athmen an Stellen, wo früher feuchte Geräusche waren, auftritt.

Es ist auch keineswegs selten, dass während der Zimmtsäurebehandlung an Stellen, wo man bei der ersten und zweiten Untersuchung nichts gehört hat, später zeitweilig Geräusche wahrzunehmen sind. Ob Dies Folge der entzündlichen Durchströmung

kleinerer, physikalisch nicht nachweisbarer Herde ist, ob es sich um intercurrente Katarrhe handelt, mag dahingestellt bleiben. Das erstere scheint mir das Wahrscheinlichere.

Reiben hört man oft. Wir haben es als Zeichen circumscripter trockener Pleuritis oft auch an ungewohnten Stellen, selbst gelegentlich über den Spitzen gehört. Auffallend war uns, wie rasch meist diese Zeichen trockener Rippfellentzündung (charakterisirt ausserdem durch localen Schmerz und leichte Temperatursteigerung) in wenigen Tagen sich wieder zurückbildeten.

Die percutorischen Verhältnisse verlaufen typischer. Nur ein kleiner Theil der Dämpfungen hellt sich ganz auf. Wir haben dies häufiger in den unteren Lungenpartien als in den Spitzen beobachtet.

Dass der Umfang, die Ausdehnung der Dämpfungen kleiner wird, ist die Regel.

Anstatt einer Aufhellung haben wir aber in einer nicht so kleinen Zahl von Fällen ein zweifelloses Intensiverwerden der Dämpfung beobachtet; dieses nur an den Spitzen, neben gleichzeitigem Tiefertreten der oberen Lungengrenzen.

Wir haben mitunter auch gegen den Schluss der Behandlung zweifellose Dämpfungen (in den Spitzen) auftreten sehen, wo wir sie zu Anfang bestimmt nicht nachweisen konnten.

Bei umfänglicheren Dämpfungen, etwa bis zur 3. oder 4. Rippe herab, haben sich meist die unteren Partien der Dämpfung aufgehellt, während der obere Theil bestehen blieb. Zugleich trat die Spitze tiefer — alles Zeichen einer eingetretenen Schrumpfung.

Weitere Erscheinungen sollen bei einer normal verlaufenden Zimmtsäurebehandlung nicht eintreten. Meist stellt sich schon früh das subjective Gefühl der Besserung ein. Ein frühes, den Kranken sehr erwünschtes Symptom ist das Nachlassen und baldige Verschwinden der die Kranken so sehr quälenden und beunruhigenden Nachtschweisse, gegen die wir, ausser kühlen Waschungen, nie einzuschreiten brauchten.

Der Husten wird seltener, der Auswurf weniger. Der Auswurf ändert allmählich seinen Charakter; er wird weniger eitrig und mehr schleimig; schliesslich rein schleimig. In späteren Stadien, in einfachen Fällen von der 5.—6. Woche an, kann der Husten scheinbar wieder stärker werden. Der „Auswurfhusten“ wird ein „Reizhusten“. Es stellt sich oft ein ziemlich quälender Reizhusten ein,

wo die Kranken lange husten müssen, bis sie schliesslich ein kleines, zäh haftendes Schleimklümpchen entleeren. Diese Art Husten muss als ein günstiges Zeichen aufgefasst werden. Kleine Mengen Codeïn — 1 Proc. Codeïnsyrup kaffeelöffelweise, oder besser Codeïntropfen, etwa — Codeïn 0,03—0,1, Aq. dest., Aq. amygd. amar. aā. 7,5—10,0; mehrmals 10—20 Tropfen — lindern den Reiz bald; auch PRIESSNITZ'sche Packungen (2—4 Stunden) mit folgender kalter Abreibung sind hier von Erfolg.

Der Appetit bessert sich ohne appetitanregende Mittel (Tct. Chin. comp., Ac. mur. dilut., Tct. Rhei vinos. u. dgl.) meist bald. Der Schlaf ist bei Einzelnen insofern mitunter etwas gestört, als die Kranken im Anfang der Behandlung oft nur schwer und spät einschlafen, dann aber gut und erquickend schlafen. Als Hypnoticum genügt oft ein Glas Bier.

Ein Theil der Kranken empfindet mit Eintritt nachweisbarer Schrumpfungsprocesse rheumatoïde Beschwerden in der Gegend der kranken Stellen, in den Schultern u. dgl. PRIESSNITZ'sche Umschläge bei Nacht, die zugleich auch den Reizhusten lindern, oder Anstriche mit Jodtinctur wirken wohlthuend.

Der Bacillengehalt des Auswurfs, den wir wo möglich alle 3—4 Wochen (mit Centrifuge) untersuchen, nimmt von der vierten Woche etwa, oft ziemlich gleichmässig, ab. Wo der Bacillengehalt trotz Besserung des Allgemeinbefindens und des Auscultationsbefundes gleichmässig oder constant hoch bleibt, ist die Annahme einer (kleineren, vielleicht central gelegenen) Caverne naheliegend.

Das Körpergewicht zeigt in der überwiegenden Zahl der Fälle eine oft beträchtliche Zunahme. Sie ist naturgemäss grösser bei Kranken, die aus ungenügender Ernährung in die gute Verpflegung eines Krankenhauses oder Sanatoriums übergehen. Mitunter tritt die Zunahme des Körpergewichts auch erst nach Aussetzen der Injectionen ein. Bei der Verwendung der Zimmtsäureemulsion war dies sogar der häufigere Fall.

Die entzündlichen Vorgänge, die sich auf der Lunge abspielen, lassen es als selbstverständlich erscheinen, dass die Kranken, wenigstens während der ersten 4—6 Wochen der Behandlung, grosse Ruhe halten. Bettruhe ist nicht nöthig, dagegen sollen sie den grössten Theil des Tages (von den Mahlzeiten u. s. w. abgesehen) auf Liegestühlen in freier Luft liegen.

Bei ambulatorisch behandelten Kranken hat man fast die doppelte Zeit zu rechnen, bis Besserung und Heilung eintritt; noch mehr tritt diese Verzögerung der Heilung hervor bei Kranken, die neben der Behandlung arbeiten müssen. Dies ist nur bei ganz leichten Fällen überhaupt zulässig.

Wenn ich von meinen Kranken, wo irgend möglich, verlange, dass sie zu Beginn der Behandlung wenigstens 10—14 Tage im Krankenhause sich aufnehmen lassen, so geschieht dies, um die Kranken in dieser Zeit wenigstens bis zu einem gewissen Grad, zu vernünftigem Verhalten zu erziehen. Nur, wer es erlebt hat, kann sich eine Vorstellung machen von dem Leichtsinn und der Thorheit, deren sich Tuberculöse schuldig zu machen pflegen, wenn sie unbeaufsichtigt sind. Mit dem Herumlungern Tuberculöser, wie Dies in einigen grossen klimatischen Kurorten Mode geworden ist, verträgt sich die Zimmtsäurebehandlung nicht.

Dieser gewissermaassen typische Verlauf wird durch Complicationen in einer für die Behandlung sehr wichtigen Weise modificirt.

Bei Neigung zu Lungenblutungen ist grosse Vorsicht geboten. Es lässt sich denken, dass durch die vermehrte Blutdurchströmung der tuberculösen Herde bei der Zimmtsäurebehandlung die Gefahr einer Blutung so lange gesteigert ist, bis eine Abkapselung und Umwallung der nekrotischen Herde erzielt ist, um so mehr, als die mikroskopische Untersuchung eine zweifellose zum Theil beträchtliche Dilatation der Blutgefässe in den Lungen nachweist. Diese Hyperämie kann auch in Cavernenwänden die Disposition zur Blutung entschieden erhöhen.

Die Abkapselung der Herde kann jedenfalls nicht vor dem Ende der 6.—8. Woche eine genügende sein. Wir haben übrigens in noch späteren Zeiten mitunter blutiges Sputum gesehen.

So sieht man sich genöthigt, mindestens sechs Wochen lang bei niederen Dosen (unter, oder höchstens 5 mg) zu bleiben. Auch steigt man hier viel langsamer mit der Dosis, höchstens um 1 mg in der Woche. Hohe Dosen, über 20 mg (!), halte ich hier überhaupt nicht für erlaubt. Tritt bluthaltiger Auswurf ein, so setzt man am besten die Injectionen auf mindestens 4 Tage aus und beginnt dann mit verminderter Dosis wieder. Wenn irgend mög-

lich, setzt man mit der Injection aus, bis der Auswurf seit mehreren Tagen völlig entfärbt ist. Bei Patienten, die constant etwas Blut im Auswurf haben, wird man allerdings weiter injiciren müssen und kann dies auch, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, ohne Schaden thun, muss sich aber bis zu völliger dauernder Entfärbung des Auswurfs unter 5 mg halten.

Ich habe in den letzten 2 Jahren bei etwa 200 Fällen von Lungentuberculose nur vier beträchtlichere Lungenblutungen gehabt, davon zwei bei ambulatorisch behandelten, von denen der eine sehr unvorsichtig lebte und beim Herausspringen aus elektrischer Bahn mit der Brust auf eine Planke auffiel. Der andere war Potator und gleichfalls wenig vorsichtig.

In einem Falle habe ich den Eindruck gewonnen, dass hohe Injectionsdosen die Neigung zu Lungenblutungen gesteigert haben (vgl. Nr. 63).

Es ist daher dringend zu empfehlen, vor dem Beginn der Behandlung genau sich zu erkundigen, ob Neigung zu häufigen Lungenblutungen vorhanden ist. Eine vor einer Reihe von Monaten oder länger erfolgte einmalige grössere Lungenblutung ist übrigens in dieser Hinsicht weniger zu beachten, als häufig wiederholte, fast bis zum Beginn der Behandlung sich fortsetzende kleinere Blutungen. Allerdings giebt es auch Patienten, die jedes Blutpünktchen aus Zähnen und Nase zu einer Lungenblutung aufbauschen.

Die wichtigste, am schwersten zu bekämpfende Complication ist das Fieber. S. 80ff. sind meine Anschauungen über Fieber bei Tuberculösen dargelegt.

Für die Bekämpfung des Fiebers ist entschieden das Wichtigste die Freiluftbehandlung. Man hat es, besonders in den Kreisen der praktischen Aerzte, — warum, will ich nicht weiter untersuchen — als ein Zeichen der Mangelhaftigkeit der ganzen Therapie bezeichnet, dass ich die Freiluftbehandlung und damit auch die Anstaltsbehandlung fur vorgeschrittene Fälle als nothwendig bezeichne. Mässig vorgeschrittene, fieberlose Fälle — reine uncomplicirte Lungentuberculosen bedürfen der Freiluftcur nicht dringend. Die Gefahr der Lungentuberculosen ist bei der Zimmtsäurebehandlung nicht in der Thätigkeit der Tuberkelbacillen zu suchen. Selbst bei den allerschwersten, aber fieberlosen Lungenaffectionen, wo kaum noch handhoch normales Lungengewebe zu finden ist, wo unzählbare

Mengen von Bacillen im Auswurf sich finden, erreicht man mit Zimmtsäure noch Besserung.

Die Hauptgefahr beruht auf dem Eintreten von Störungen durch sog. „Katarrhe", d. h. pneumonieartige fieberhafte Processe (vgl. S. 103). Sie sind es, die binnen Kurzem die Kräfte der Kranken stark herabsetzen und oft in wenigen Tagen Das wieder vernichten, was man in Wochen, selbst Monaten erreicht hat. Die Kranken selbst fassen diese — zur Zeit meist von ihnen als „Iufluenza" bezeichneten — Störungen als Erkältungen auf. Man sucht ihnen — in ganz zweckmässiger Weise — durch Kaltwasserbehandlung vorzubeugen, ebenso durch Gewöhnung an frische Luft, Abhärtung u. s. w.

Die Vergleichung der Endresultate im Sanatorium mit Freiluftbehandlung und im Krankenhause, wo leider Einrichtungen nicht getroffen sind, die es den Kranken ermöglichen, auch bei schlechtem Wetter in frischer Luft zu sein, haben mich zu etwas anderer Auffassung in diesem Punkte gebracht.

Die Freiluftkur wirkt natürlich abhärtend, sie wirkt appetiterregend u. s. w. Die Waldluft mag ozonhaltiger sein u. dgl. Ob im Besondern die Höhenluft „specifische" Einflüsse auf das Blut hat, ist eine Frage, die hier nicht weiter berührt zu werden braucht. Die anerkannte Wirksamkeit der Oceanluft — besonders auf langen Segelreisen bestätigt — spricht entschieden gegen einen specifischen Einfluss der Elevation.

Die wesentliche Rolle bei der Freiluftbehandlung scheint mir der Keimgehalt der Athmungsluft zu spielen.

Die beifolgenden — allerdings unvollständigen — bacteriologischen Untersuchungen der Luft mögen diese Ansicht unterstützen. Sie sind noch nicht zum Abschluss gelangt, können daher nur im Auszug mitgetheilt werden und nur bedingten Werth beanspruchen, um so mehr, als die Methode auch nur eine ganz einfache war. Es wurden mit Glycerin-Agar beschickte PETRI'sche Schälchen 5 Minuten lang exponirt. Es hat sich bis jetzt ergeben, dass die Luft im Wald und in den Waldhütten bei Krähenbad ganz steril war, im Winter und im Sommer. In den gedeckten Veranden theils steril, theils (unmittelbar nach dem Scheuern) 3—6 Colonien (dicke plumpe Bacillen, weissliche Kokken); der Speisesaal vor dem Essen theils ganz steril, theils 1—2 Colonien; nach dem Essen 2—10 Colonien, Schimmel und kleine

Kokken in grauen Colonien. Ein Krankenzimmer (schwere doppelseitige Lungentuberculose mit perirectalen Eiterungen), damals noch nicht mit Linoleum belegt — neben Sarcine weisse und graue verflüssigende Colonien, daneben eine gelbe, makroskopisch und mikroskopisch dem Staphylcoccus sehr ähnliche Colonie, im Ganzen zwölf. Ein anderes Krankenzimmer, mit Linoleum belegt und öfters mit Formalin desinficirt — steril. Das ärztliche Consultationszimmer — theils 1—2 Schimmelcolonien, theils ebenso viele weisslich graue Colonien; die Aborte zeigten 8—25 Colonien (letztere Zahl kurz nach dem Scheuern) von Schimmel, Sarcine, sowie den Nährboden verflüssigenden Colonien.

Dem gegenüber erwies sich die Luft im Karl-Olga-Krankenhause zu allen Zeiten sehr viel keimreicher; selbst der — nach allen Richtungen sehr behütete — aseptische Operationssaal hielt fast immer Schimmel und Hefen, allerdings oft sehr spärlich, nach einzelnen Operationen auch Kokken (Staphylokokken); das Verbandzimmer nach dem Verbinden bis gegen 100 Colonien — Schimmel, Hefe, Sarcine, Kokken, darunter auch staphylokokkenähnliche (im Karl-Olga-Krankenhause wurde 15 Minuten exponirt).

Neben der gründlichsten Reinigung des Zimmers, Abreiben der Möbel mit Petroleum, Wechseln der Matrazen, Abreiben der Wände vor der Benutzung durch einen neuen Kranken nehmen wir stets auch eine Formalindesinfection vor, ebenso bei längerer Benützung eines Zimmers. Es scheint uns, dass die häufige Formalindesinfection einen günstigen Einfluss hat.

Was die Athmungsluft für kranke Lungen besonders gefährlich macht, sind wohl in erster Linie die Eiterkokken.

Sind sie reichlich in der Luft enthalten, so muss es für die kranke Lunge dieselbe Wirkung haben, als wenn Wunden mit eitergetränkten Compressen verbunden werden. Die Gefahr ist um so grösser, weil die kranken Stellen in den Lungen meist nicht durch eine gesunde Granulation abgeschlossen und geschützt sind.

Wir möchten daher den wesentlichsten Vorzug der Sanatorien mit Freiluftbehandlung — neben der Erziehung zu einer zweckmässigen Lebensführung und einer guten Ernährung — in der Verhütung der accidentellen Eiterkokkeninfection der tuberculösen Lungen suchen.

Die Freiluftbehandlung ist daher ganz besonders für fiebernde Tuberculöse nöthig und hier wieder besonders für die septischen

Formen, für die die Einathmung von Eiterkokken stets wieder eine Neuinfection bedeutet. — Gerade bei diesen Formen sieht man ja häufig in Sanatorien ohne weitere Behandlung, als Ruhe und reine Luft, die Temperatur absinken.

Die Freiluftbehandlung führen wir ganz nach DETTWEILER's Grundsätzen durch und haben dessen Vorschriften nichts Wesentliches hinzuzufügen.

Ein weiterer, bei der Zimmtsäurebehandlung mehr als sonst zu beachtender Punkt ist, dass der Kranke, wenigstens in den ersten 3—4 Wochen, viel Ruhe hält, am besten auf Liegestühlen im Freien. Besonders wichtig ist dies natürlich wieder bei Kranken, die zu Fieber neigen. Die alte Beobachtung von der temperaturherabsetzenden Wirkung völliger Bettruhe — selbstverständlich in reiner Luft — haben wir ebenfalls zur Genüge gemacht. Weniger schwere Kranke lässt man in gedeckten Veranden, in Waldhütten, im Sommer in Garten und Wald unter Bäumen in Liegestühlen liegen. Die Ruhestätten müssen stets gegen den Wind geschützt sein. Schreitet die Genesung fort, so gewöhnt man die Kranken — unter steter Controle der Temperatur — allmählich wieder an Bewegung, zunächst an Gänge von wenigen Minuten auf horizontalem Wege, dann an langsames Steigen.

Das viele Gehen, forcirte Steigen, ebenso die meist doch unzweckmässig betriebene Lungengymnastik verträgt sich nicht mit der Zimmtsäurebehandlung. Sie eignen sich überhaupt nur für Prophylaktiker und völlig Geheilte.

Von Hydrotherapie machen wir einen mässigen Gebrauch. Sehr zweckmässig sind kalte Abreibungen. Man gewöhnt die Kranken daran, indem man zunächst im Bett mit einer Mischung von Spiritus und Wasser 1 : 2 einen Körpertheil nach dem anderen feucht abreiben und dann trocken frottiren lässt; später lässt man die Kranken in nasse Laken kurz einschlagen und dann trocken frottiren. Kräftige, nicht zu Lungenblutungen neigende Patienten kann man auch eine kurze kalte Begiessung des Körpers ausführen lassen. Ausserdem erhalten die Kranken jede Woche ein warmes Reinigungsbad mit Seifenabreibung.

Von häufigeren warmen Bädern haben wir meist nur Ungünstiges gesehen.

Die Nothwendigkeit einer sehr reichlichen Ernährung durch

eine abwechselungsreiche, appetitanregende, an Fett und Kohlehydraten nicht zu arme Kost ist selbstverständlich.

Bei gemischter Kost hält sich der Appetit am besten. Zimmtsäure beeinflusst übrigens den Appetit und die so häufigen und lästigen Magenbeschwerden der Tuberculösen meist sehr günstig, besonders in Verbindung mit Freiluftbehandlung. In diesem Punkte machen uns unsere Patienten meist wenig Mühe.

Die Milch wird nur abgekocht gegeben, nur Ziegenmilch wird roh genossen. Selten setzen wir etwas Cognac zu.

Wein und Spirituosen lasse ich meine Kranken so gut wie nicht nehmen. Von dem Nutzen grosser Alkoholdosen bei Tuberculösen habe ich mich nicht überzeugen können, im Gegentheil findet man bei Alkoholikern wie bekannt eine entschieden verminderte Widerstandsfähigkeit. Man sieht sich bei solchen Kranken, die nebenbei noch öfters Emphysem und die Zeichen einer Degeneratio cordis haben, veranlasst, bei verhältnissmässig niedrigen Zimmtsäuredosen zu bleiben. — Ich kann mir nicht denken, wie der Alcohol, der gesunde Menschen krank macht, Kranke gesund machen soll. In charakteristischer Weise hat mir ein Kranker, der schon eine Reihe von Sanatorien besucht hatte und so ziemlich als potator strenuus angesprochen werden konnte, sein Alkoholbedürfnis motivirt mit dem Ausspruch: „Dass Cognac und schwere Weine die Tuberculose heilen, glauben wir ja alle nicht, aber sie helfen doch über manche trübe Stunde hinweg.“

Dagegen finde ich — besonders für Männer — malzreiche Biere, wie Köstritzer Schwarzbier, Culmbacher und Münchner Biere — zweckmässig. Patienten, die nicht an geistige Getränke gewöhnt sind, Frauen, Kinder, finden sich bei Milch, Wasser u. s. w. gerade so gut, wenn nicht besser.

Ich habe bis jetzt nicht den geringsten Vortheil grösserer Gaben alkoholischer Getränke gegenüber totaler Abstinenz gesehen.

Die Behandlungsweise und der Verlauf vorgeschrittener und hochfieberhafter Fälle von Lungentuberculose ist leider nicht so einfach und typisch, wie in den bisher besprochenen Fällen.

Eine meist günstige Prognose und einen noch einigermassen typischen Verlauf bilden Fälle mit Cavernen ohne Fieber. Hier unterscheidet sich der Verlauf von dem typischen oft nur insofern, als die Besserung langsamer fortschreitet, Husten und Auswurf nur

allmählich abnehmen und ebenso der Bacillengehalt oft Monate lang constant bleibt. Die übrigen Erscheinungen — Schweisse, Magenstörungen, Kurzathmigkeit u. s. w. — schwinden auch hier oft rasch.

Die objectiven Erscheinungen bessern sich gleichfalls insofern, als die Geräusche auf den nicht zerstörten Lungenpartien in typischer Weise sich zurückbilden.

Cavernensymptome haben sich in einzelnen Fällen, die wir genau hierauf verfolgt haben, gänzlich zurückgebildet. Die klingenden Geräusche gingen zunächst in feuchte, dann in trockene über und verschwanden schliesslich ganz. Zugleich wurde das Bronchialathmen weniger ausgesprochen, hat sich mitunter ganz verloren, ebenso ist der tympanitische Schall verschwunden und hat Dämpfung oder normalem Lungenschall Platz gemacht.

Es kann sich hier jedenfalls nur um kleine Cavernen gehandelt haben. Grosse Cavernen werden zusehends „trockener"; die klingenden Geräusche werden immer seltener, und schliesslich kann man oft bei 10—15 Athemzügen nicht ein einziges mehr hören. Geräusche, die dann noch zu hören sind, sind selbstverständlich feuchte. Daneben hat man dann lautes, oft amphorisches Bronchialathmen, Schallwechsel u. s. w. Das benachbarte Lungengewebe kann für Percussion und Auscultation annähernd normal erscheinen.

Diese Cavernen können selbstverständlich nicht ausheilen, da die Thoraxwände einer narbigen Schrumpfung nur bis zu einem gewissen Grade folgen können.[1])

1) Die Versuchung, solche in anderer Weise nicht zur Heilung zu bringende Hohlräume auf operativem Wege der Heilung näher zu führen, ist selbstverständlich eine grosse und naheliegende. Ueber das einzuschlagende Operationsverfahren dürfte Einigkeit zur Zeit nicht zu erzielen sein. Die verschiedenen Fälle von Lungencavernen, die ich eröffnet, da sie dem Durchbruch nach aussen nahe waren, gaben wenig ermuthigende Ergebnisse, allerdings handelte es sich ausnahmslos um Endstadien mit hohem Fieber und ausgedehnten Zerstörungen, wo der ungünstige Ausgang nicht aufzuhalten war. Die Fälle stammen auch ausnahmslos aus früheren Jahren. Ich hatte nicht den Eindruck, als ob den Kranken aus der Eröffnung dieser mit der Thoraxwand verwachsenen Cavernen Schaden erwachsen wäre.

Ich würde zu einer Eröffnung nach aussen zunächst nicht rathen, da die Gefahr einer bleibenden Lungenfistel doch nicht ganz zu vernachlässigen ist. Es wäre schon viel gewonnen, wenn man durch Rippenresection dem starren Thorax die Möglichkeit der Schrumpfung geben würde. Ich habe Versuche an der Leiche angestellt, und habe gefunden, dass die hinteren Partien der 1. 2. 3. etc. Rippe, die ich schon bei Spondylitisoperationen ohne jeden Schaden resecirt habe, ohne jedes anatomische Bedenken in weitem Umfange resecirt werden können. Die Praxis müsste entscheiden, ob hier eine subperiostale Resection genügen würde, oder ob auch das Periost mitzunehmen ist.

Was die Prognose dieser Fälle betrifft, so beobachte ich solche Fälle schon seit Jahren, wo gute Arbeitsfähigkeit und bacillenfreier Auswurf erzielt sind. Von einer völligen Ausheilung kann man aber meines Erachtens in solchen Fällen nicht sprechen.

Die Behandlung weicht nicht wesentlich von der der uncomplicirten Fälle ab; im Anfang sind die Dosen vielleicht etwas niedriger zu wählen, besonders weil die Gefahr grösserer Lungenblutungen hier eine naheliegende ist.

Eine weitere Gruppe sind die Fälle mit ausgesprochenen Zerstörungen und höherem Fieber.

Wir haben auch fast alle diese Fälle, selbst wenn sie eine sehr schlechte Prognose boten, in Behandlung genommen, wenn sie in Krankenhaus oder Sanatorium sich aufnehmen liessen aus dem Grunde, weil wir auch in einem Theil dieser Fälle noch Ergebnisse erreicht haben, die unsere Erwartungen weit übertrafen.

Die beifolgende Curve Fig. 9—11 giebt z. B. die Temperaturbewegung eines Falles von rasch verlaufender Lungentuberculose mit hohem Fieber und Cavernensymptomen, wo schliesslich Fieber und Cavernensymptome schwanden und eine Gewichtszunahme von 18 Pfund eintrat.

Bestimmte Regeln lassen sich für diese Fälle nicht geben, hier können nur grössere Erfahrung in der Zimmtsäurebehandlung, genauste Beobachtung und mitunter ein vorsichtiges Versuchen grösserer oder kleinerer Dosen unter genauer Temperaturbeobachtung zur richtigen Behandlung führen. Hier sind die übrigen Unterstützungsmittel der Behandlungsweise, ganz besonders eine vorsichtig geleitete Freiluftbehandlung, sehr sorgfältige Ernährung etc. unerlässlich.

Im Ganzen gilt hier die Regel: Je schwächer der Kranke, je höher das Fieber, um so kleiner die Dosis. Hier wird man mit $^1/_2$, höchstens 1 mg beginnen und nur sehr langsam ansteigen.

Diese Operation muss bei fieberlosen Patienten ohne Bedenken als eine gefahrlose angesehen werden.

Wegen der Vorurtheile, die zur Zeit jedem operativen Eingreifen bei Lungentuberculose entgegengebracht werden, habe ich bis jetzt Rippenresectionen bei Lungencavernen nicht ausführen können. Dass eine narbig geschrumpfte Lungenspitze eiu viel günstigeres Endergebniss für den Kranken ist, als eine offene, wenn auch glattwandige Caverne, ist selbstverständlich, denn eine wirkliche Epithelauskleidung der Cavernen scheint nicht vorzukommen (vgl. S. 30).

Fig. 9.

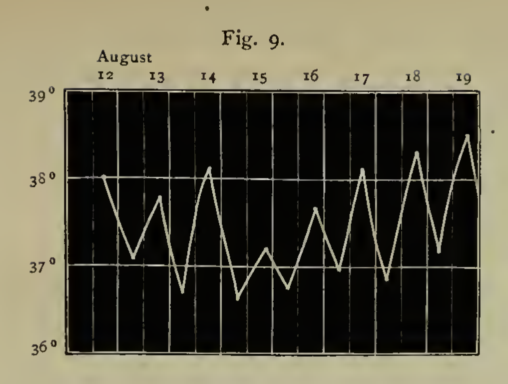


Fig. 10.

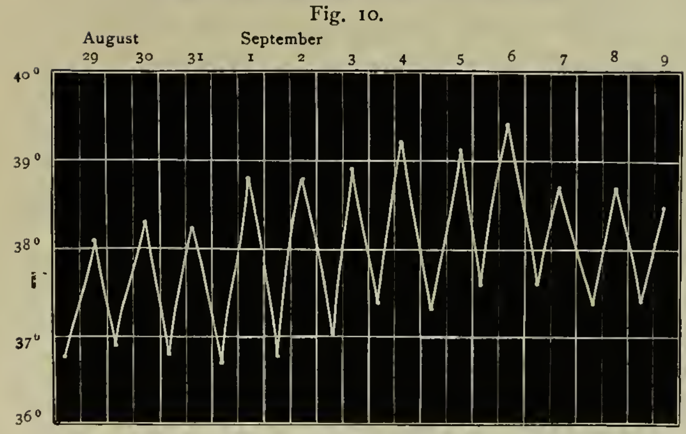
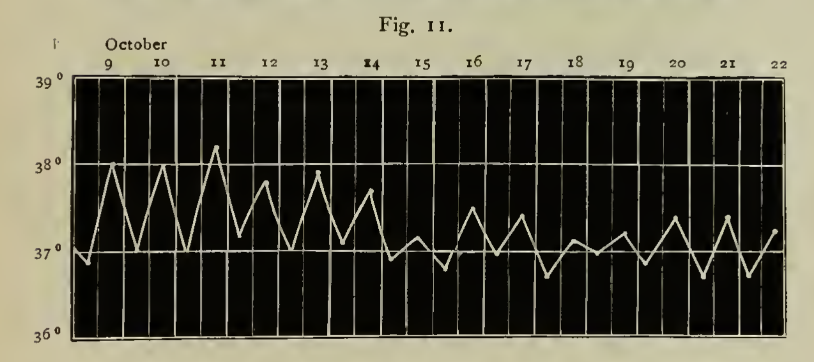


Fig. 11.



Wichtig ist hier die Beobachtung der Temperatur. Geht während den Injectionen dieselbe, wenn auch langsam, herunter, so ist dies auch hier ein günstiges Zeichen.

Man darf sich auch nicht abschrecken lassen, wenn die Curve

selbst monatelang noch Abends Temperaturen um oder über 38^0 zeigt, schliesslich pflegt man denn doch auf normaler Temperatur anzukommen (vgl. Curve Fig. 12—15). Nothwendig ist hier auch die Berücksichtigung des Körpergewichtes. Wir haben Patienten bei

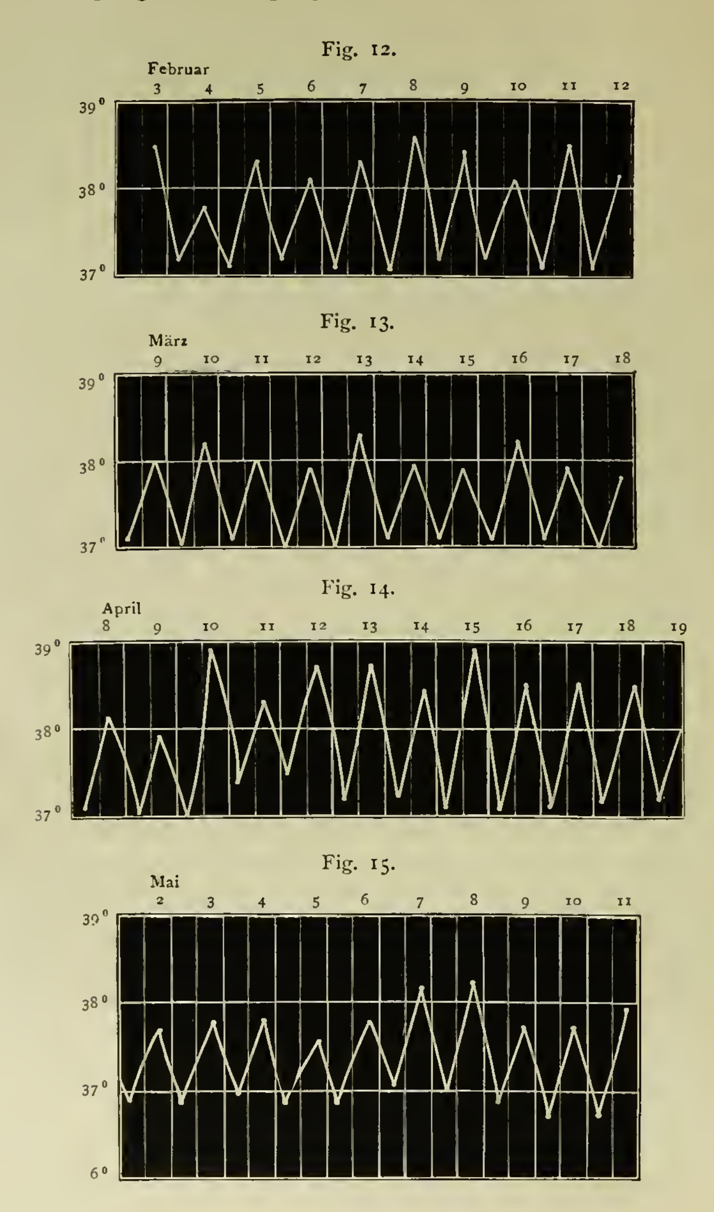


Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

abendlichen Temperaturen von über 38^0 um 25 Pfund zunehmen sehen. Selbstverständlich ist die Zunahme des Körpergewichts gleichfalls als ein günstiges Zeichen anzusehen.

Geht bei solchen Patienten nach der ersten Injection die Temperatur mässig in die Höhe, so kann man trotzdem noch einige Zeit weiter injiciren, da doch oft noch in der 3.—4. Woche die Temperatur herabgeht. Die Dosen schwanken hier zwischen 1 und 4 mg (5 mg!). Wir haben es uns zur Regel gemacht, bei Kranken, wo innerhalb 4 Wochen sich kein Absinken der Temperatur und keine wesentliche Besserung der übrigen Symptome zeigt, die Behandlung als nutz- und aussichtslos abzubrechen, oft unter einem gewissen Widerstand der Patienten, die behaupten, durch die Einspritzungen sich wesentlich erleichtert zu fühlen. Ob es sich hier bei diesen Patienten in den allerletzten Stadien um eine wirkliche Linderung der Beschwerden handeln kann, oder ob es sich nur um suggestive Wirkung handelt, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Eine weitere Gruppe sind die acut verlaufenden Lungentuberculosen junger Leute, die sogenannte galoppirende Schwindsucht mit dem an Kokken reichen, an Tuberkelbacillen oft sehr armen Auswurf, dem raschen, oft an subacute Sepsis erinnernden Verfall. Der Lungenbefund ist hier mitunter bei Dämpfung, abgeschwächtem Athmen, feuchten Rasselgeräuschen, vielleicht Bronchialathmen ein auffallend geringer, bei sehr hohem, durch keine Behandlung wesentlich zu beeinflussendem Fieber.

Eine Einwirkung der Zimmtsäure auf diese ungünstigen hohen Temperaturen ist nicht zu beobachten. Am Abend nach der Injection ist die Temperatur oft eher etwas erhöht. Wo im Verlauf fieberfreie Perioden vorhanden gewesen sind, kann es sich überhaupt empfehlen, zunächst auf die Zimmtsäurebehandlung ganz zu verzichten, nachdem ein kurzer Versuch eine Senkung der Curve nicht ergeben hat.

In den fieberfreien Perioden kann die Zimmtsäurebehandlung in kleinen Dosen unter genauer Temperaturbeobachtung zur Heilung führen. Andererseits haben wir allerdings auch einige Fälle, wo während der Zimmtsäurebehandlung die hohe Temperatur zurückging und schöne Erfolge erzielt wurden. Ob die Zimmtsäure ohne Freiluftbehandlung u. s. w. hier den Erfolg erzielt hätte, ist allerdings fraglich.

Sogenannte Prophylaktiker, wie sie namentlich in Höhenkurorten zur Behandlung kommen, haben wir bei unserem durchschnittlich sehr schweren Krankenbestand nicht gehabt. Dass jedoch auch bei ihnen die Zimmtsäure angebracht ist und sehr gute Erfolge erzielen kann, erschliessen wir aus den sehr günstigen Erfolgen bei scrophulösen Kindern, wo schwere Erscheinungen oft allerdings erst nach längerer Behandlung sich zurückbildeten. Wir haben solche Kinder z. Th. seit Jahren täglich unter Augen und können uns von der völligen Umänderung des Gesundheitszustandes dieser Kinder überzeugen. Da die Zimmtsäurebehandlung gänzlich unschädlich ist, können wir keine Contraindication einsehen, sie auch bei Prophylaktikern anzuwenden, d. h. bei solchen Patienten, wo wohlgegründeter Verdacht einer latenten Tuberculose, schwere erbliche Belastung mit hochgradiger Anämie und nicht zu beseitigender Chlorose u. dgl. vorliegen, aber Zeichen einer manifesten Tuberculose fehlen.

Wir haben bisher Prophylaktiker von der Behandlung ganz ausgeschlossen und nur Patienten mit gesicherter Diagnose in Behandlung genommen, um uns nicht dem Vorwurfe auszusetzen, die Zimmtsäurebehandlung auch bei Nichttuberculösen anzuwenden.

Das Herz bedarf bei der Zimmtsäurebehandlung gleichfalls einer gewissen Berücksichtigung. Bei Patienten mit frequentem Puls, aber ohne Fieber, wo auf eine gewisse Herzmuskelschwäche zu schliessen ist (Alkohol), sind wir nur langsam angestiegen und bei niedrigeren Dosen geblieben. Bei grösseren Dosen haben solche Kranken mitunter über ein Gefühl von Vollsein und eine gewisse Beklemmung geklagt. Es empfiehlt sich auch, solchen Kranken bei niedrigen Injectionsdosen von Anfang an mässige Bewegung zu gestatten und sie nicht wochenlang liegen zu lassen. Einen schädigenden Einfluss der Zimmtsäure auf das Herz haben wir nie beobachtet, im Gegentheil; mit Verminderung des Katarrhs und Besserung der Ernährung wird der Puls meist gleichmässiger und weniger frequent und werden die Kranken damit leistungsfähiger. Ein Fall, wo Herzmuskelschwäche im Anschluss an eine geringfügige Blutung schliesslich zum Exitus führte, ist in Nr. 63 erwähnt.

Eine weitere beachtenswerthe Complication ist das Lungenemphysem. Wir haben eine Reihe älterer Patienten in Behandlung gehabt, wo Lungenemphysem neben ausgesprochener Lungentuberculose zugleich mit reichlichen Bacillen bestand. Meist handelte

es sich um Fälle, wo die Tuberculose schon eine Reihe von Jahren bestand. Man kann geneigt sein, hier das Emphysem als einen die Spontanheilung der Tuberculose begleitenden Vorgang anzusehen. Da meist zugleich eine gewisse Schwäche des Herzens bestand (Alkohol), grosse Kurzathmigkeit, ausgesprochene Cyanose, so haben wir auch hier die Zimmtsäuredosen niedrig gewählt.

Das Emphysem scheint uns auch für die Prognose nicht ohne Bedeutung zu sein. Diese Fälle zeigen einen entschieden langsameren Verlauf, als die anderen, namentlich scheinen intercurrente Katarrhe die Heilung zu verzögern. Schrumpfungsvorgänge auf den Lungen lassen sich nicht so deutlich erweisen und scheinen überhaupt die Vernarbungsprocesse in den Lungen hier langsamer zu erfolgen. Ein Kranker dieser Kategorie (zugleich Alkoholiker, der S. 100 erwähnte Fall) ist uns 10 Tage nach einer ziemlich unbedeutenden Lungenblutung an nicht zu besiegender Herzschwäche zu Grunde gegangen.

An sich erscheint die Prognose dieser schon von selbst zur Heilung neigenden Fälle eine verhältnissmässig günstige zu sein;

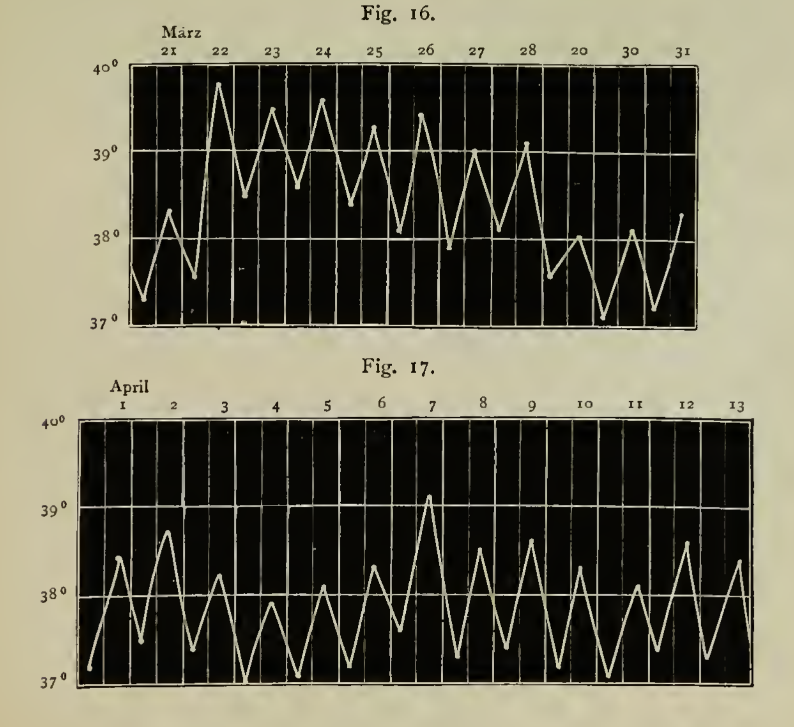
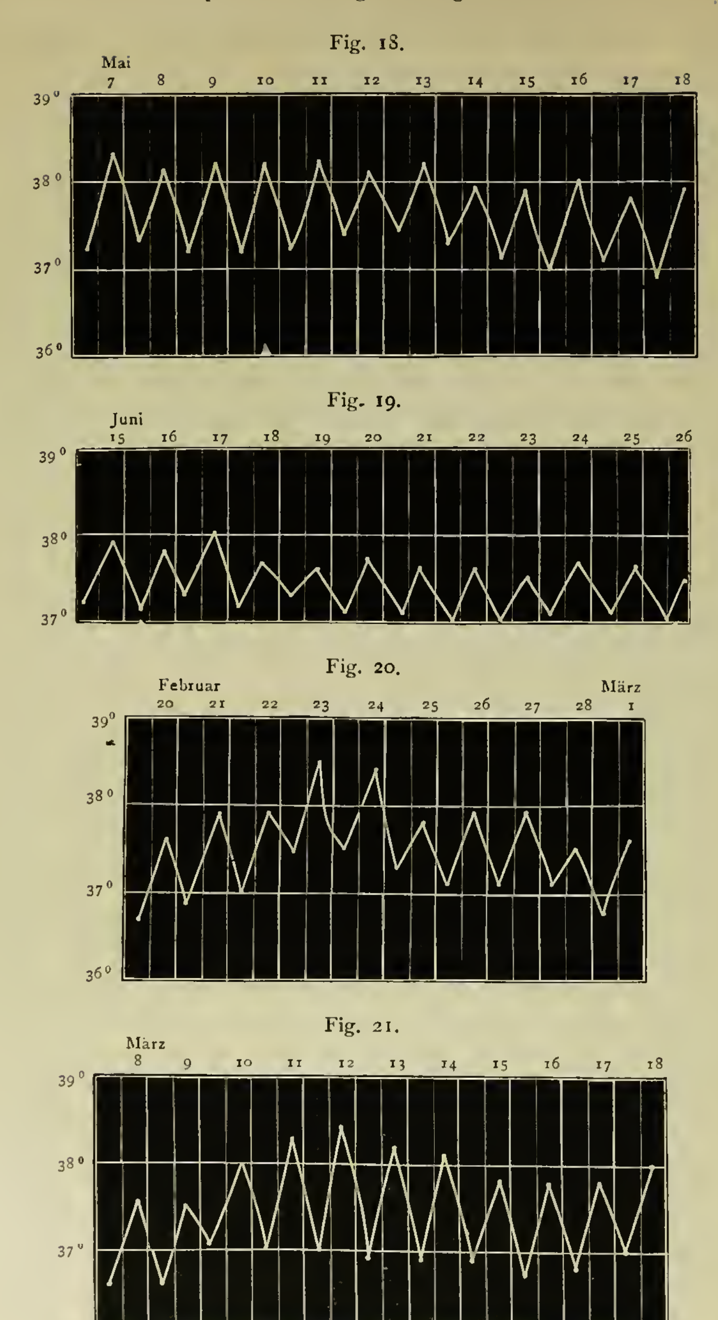


Fig. 16.

Fig. 17.


Fig. 18.
Mai
7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
39°
38°
37°
36°
Fig. 19.
Juni
15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26
39°
38°
37°
Fig. 20.
Februar
20 21 22 23 24 25 26 27 28
März
1
39°
38°
37°
36°
Fig. 21.
März
8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
39°
38°
37°
36°

nur verlangen sie eine wesentlich längere Behandlungszeit.

Seitens der Nieren haben wir keine Complicationen durch die Zimmtsäure gesehen, trotz häufiger Untersuchungen. Das Wesentliche ist schon S. 54 besprochen.

Pleuriten, besonders trockene Pleuriten, haben wir oft Gelegenheit zu beobachten. Wie intercurrente Katarrhe, sieht man nicht so selten auch trockene Pleuritis, die sich durch leichte Temperatursteigerung, vermehrten Hustenreiz, localen Schmerz kennzeichnet. Die Pleuritis sicca und exsudativa serosa bieten keinen Anlass, die Zimmtsäurebehandlung irgendwie zu modificiren, im Gegentheil man injicirt ruhig weiter, lässt Priessnitz'sche Umschläge oder Pinselungen mit Tinct. Jodi machen und sieht meist die Erscheinungen unter der Zimmtsäurebehandlung auffallend rasch schwinden.

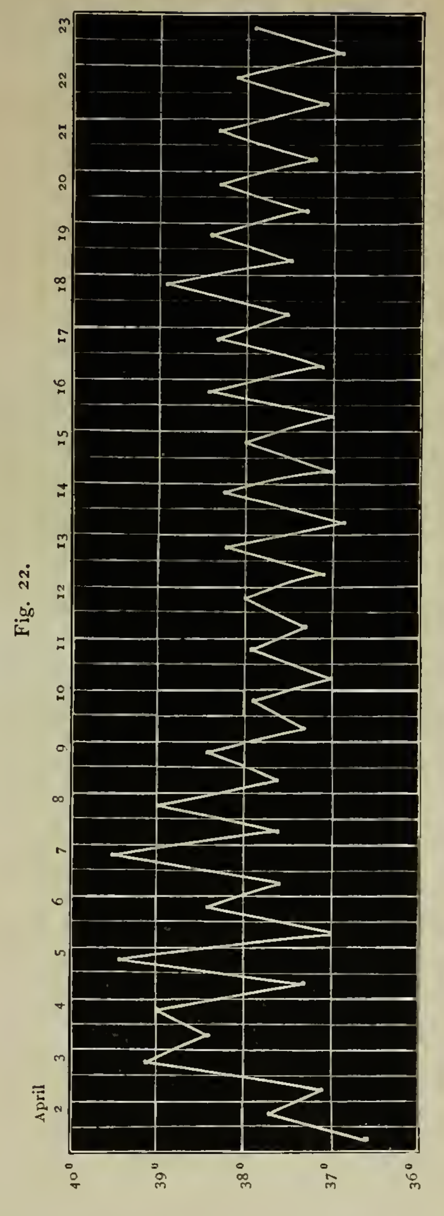


Fig. 22.

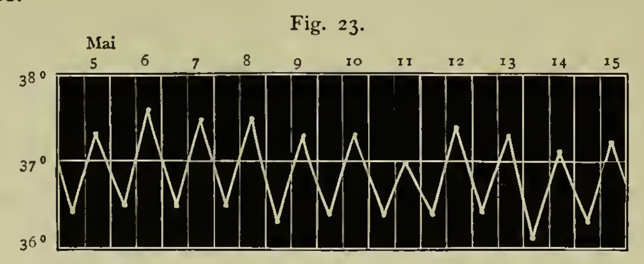
Auch das tuberculöse Empyem hat uns in Verbindung mit geeigneter operativer Behandlung sehr günstige Erfolge ergeben, wie die Krankengeschichten beweisen.

Bei den mit Fieber einsetzenden pneumonieartigen Processen haben wir die Zimmtsäurebehandlung ausgesetzt; unter Bettruhe, einigen hydropathischen Umschlägen haben dieselben meist einen günstigen Verlauf genommen. In vorgeschrittenen Fällen

können sie allerdings ernstlichen Schaden bringen, weil sie die Kräfte der Kranken, die an sich gering sind, noch erheblich vermindern. Neben dem oft ganz acuten Anfang, dem Auftreten neuer Dämpfungen mit Knisterrasseln u. s. w. hat man meist ein pneumonieartiges Sputum mit sehr reichlichem Kokkengehalt.

Curve Fig. 17—19 giebt eine solche Attacke bei einer schweren Tuberculose Nr. 61, ebenso die darauf folgende Curve Fig. 20—23 linksseitige Pneumonie bei einer schweren Tuberculose mit grosser Caverne.

Fig. 23.



Influenza haben wir bei unseren ambulatorisch behandelten Kranken seit dem Jahre 1890 öfters in typischer Weise beobachten können; ebenso haben wir im Sanatorium zweimal Epidemien von Influenza gehabt. In allen diesen Fällen ist es uns aufgefallen, wie leicht die Kranken, die schon einige Zeit in Zimmtsäurebehandlung standen, die Influenza in wenigen Tagen überwunden haben, wie glatt und rasch und vollständig sich die Kranken erholten. Wir haben nicht in einem einzigen Fall einen länger dauernden Katarrh oder sonstige Nachwehen der Influenza beobachtet.

Die Nachbehandlung der geheilten Fälle muss selbstverständlich eine sehr sorgfältige sein.

Eine sorgfältige Controle des Allgemeinbefindens und des Körpergewichts ist unerlässlich. Ebenso sollte in der ersten Zeit alle Vierteljahre, späterhin wenigstens alle Halbjahre eine genaue physikalische Untersuchung der Lungen (wo möglich stets durch denselben Arzt) stattfinden, sowie eine Untersuchung des Auswurfs, nach einer Methode, die gestattet, auch vereinzelte Bacillen nachzuweisen.

Obwohl ich sehr schwere Fälle beobachte, bei denen die Heilung nun seit 6 Jahren Bestand hat, ist doch anzunehmen, dass für eine Reihe von Fällen eine einzige Behandlung nicht genügt.

Jeder erfahrene Praktiker wird sich unwillkürlich veranlasst fühlen, die langjährigen Erfahrungen der Syphilisbehandlung auch auf die Tuberculose zu übertragen. Wir wissen, dass, wer es gut mit seinem Kranken meint, sich hier mit einer einzigen Behandlung nicht begnügt, sondern unter Umständen sogar prophylaktisch eine zweite Behandlung eintreten lässt. Eine solche wird bei Tuberculösen um so eher angezeigt sein, als gerade der Phthisiker über die Vollständigkeit seiner Heilung oft ganz anderer Ansicht ist als der Arzt, die Behandlung zu früh abbricht, sobald er sich subjectiv wohl fühlt und für die Entbehrungen, die er während seiner Krankheit seiner Meinung nach sich hat auferlegen müssen, sich nachher durch ein wenig zweckmässiges Leben zu entschädigen sucht.

Die — unter Umständen nöthige — zweite Behandlung kann wohl eine kürzere, weniger energische sein und wird auch in einem Theil der Fälle — bei genügender Schonung — zu Hause durchzuführen sein.

Krankengeschichten der behandelten Fälle von Lungentuberculose.

Die Krankengeschichten der behandelten Fälle von Lungentuberculose sind in 4 Gruppen gebracht, entsprechend den S. 85 ff. mitgetheilten Anschauungen. Selbstverständlich ist eine genaue Scheidung nicht möglich. Manche Fälle stehen einer anderen Gruppe nahe. Aufgeführt sind nur die seit dem Jahre 1896 zur Beobachtung gekommenen Fälle, da ich, wie im Vorwort angeführt, erst in diesem Jahre in die Lage kam, der Frage der Tuberculosenbehandlung wieder näher zu treten.

Nicht mitgetheilt sind Fälle, wo die Behandlung vor dem Ende der 4. Woche abgebrochen wurde — meist aus äusseren Gründen, in letzter Zeit z. Th. auch aus Mangel an geeigneter Unterkunft für die Kranken; darunter fallen auch Fälle, wo schon nach kurzer Zeit die Behandlung als aussichtslos abgebrochen wurde.

In früheren Publicationen waren Stand und Namen, letzterer mit Anfangsbuchstaben angeführt. In Folge mehrfacher Beschwerden, da die Namen leicht festzustellen waren und den Patienten Unannehmlichkeiten hieraus erwuchsen, habe ich im Folgenden nur noch Nummern gegeben.

KB. bedeutet Verpflegung in Krähenbad, KOK im Karl-Olga-Krankenhause zu Stuttgart, amb. Sprechstundenbehandlung, pol. Behandlung in der Poliklinik, priv. Behandlung im Privathause, consultative Behandlung.

I. Leichtere, uncomplicirte Fälle.

Solche Fälle — ohne Fieber, ohne nachweisbare Zerstörungen mit noch leidlich erhaltenem Kräftestand — sind 40 zur Behandlung gekommen.

Der Verlauf dieser Fälle ist ein durchweg gleichmässiger und guter gewesen. (Vgl. S. 85.)

Fall 1. 12jähriger Knabe. KB.

3. Juli bis 15. September 1896.

Pat. stets schwächlich gewesen, von früh an asthmatische Anfälle, ca. alle 2—3 Wochen. Seit $^1/_2$ Jahre starker Husten und Auswurf, Nachtschweisse; leicht ermüdet, abgemagert.

Status.

Schwächlicher Knabe, linksseitige Skoliose, Pect. carinatum. LVO bis zur zweiten Rippe und LHO in der Fossa supraspin. Dämpfung mit verschärftem Exspirium und feuchten, hie und da auch trockenen Geräuschen, diffuse Bronchitis. Kein Fieber, Puls 98. Tuberkelbacillen vorhanden.

6. September. Asthmatische Anfälle sind vollkommen weggeblieben. Dämpfung links noch nachweisbar, ohne jedes Geräusch über der ganzen Lunge. Seit 14 Tagen kein Husten und Auswurf. Keine Tuberkelbacillen mehr.

Gewichtszunahme: $12^1/_2$ Pfund.

Mehrfache spätere Vorstellung bestätigt die Heilung.

Fall 2. 26jähriges Fräulein. KB.

12. Juli bis 10. September 1896.

In Jugend viel kränklich gewesen. Im 12. Jahr Pleuropneumonie. Seit $^1/_2$ Jahr starker Husten mit verhältnissmässig geringem Auswurf. Nachtschweisse seit $1^1/_2$ Monaten. Geringe Dyspnoe.

Status.

Geringe Struma. LVO bis zur zweiten Rippe und LHO in der Fossa supraspinata Dämpfung, verschärftes Exspirium mit feuchtem kleinblasigem Rasseln. RVO bis zur zweiten Rippe saccadirtes Athmen. Systolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter zweiter Pulmonalton, systolisches Fremissement. Verbreiterung des rechten Herzens über den rechten Sternalrand um $^1/_2$ Plessimeterbreite. Tuberkelbacillen im Auswurf. Auswurf mässig reichlich, schleimig eitrig.

10. September. Dämpfung links noch nachweisbar, nirgends mehr Geräusche, keine Tuberkelbacillen mehr. Gewichtszunahme 11 Pfund. Sehr gutes Allgemeinbefinden.

Theilt Frühjahr 1897 anhaltend gutes Befinden mit. Hat sich seitdem verheirathet und ist gesund geblieben.

Fall 3. 22jähriges Fräulein. KB.

28. December 1896 bis 25. Januar 1897 (auf Wunsch entlassen).

Vor 2 Jahren linksseitige Pleuritis, seither kränklich. Starker Reizhusten mit verhältnissmässig geringem Auswurf. Häufiges Seitenstechen. Nachtschweisse, grosse Mattigkeit. Tuberkelbacillen in geringer Zahl.

Status.

Relativ gut erhaltenes Fettpolster. RVO bis zur zweiten Rippe Dämpfung, geringes feuchtes Rasseln, LHU über der sechsten Rippe in der hinteren Scapularlinie deutliches Reiben. Sonst normale Verhältnisse auf der Lunge. In letzter Zeit Husten mit mehr Auswurf. Puls und Temperatur normal, vereinzelte Tuberkelbacillen.

23. Januar. Husten und Auswurf nur noch Morgens in geringem Maasse. Kein Seitenstechen mehr. Nach 14 Tagen keine Nachtschweisse mehr. Keine Tuberkelbacillen mehr.

Gewichtszunahme: 3 Pfund. Soll sich gut gehalten haben.

Fall 4. 26jähriges Fräulein. KB.

19. Januar bis 3. April 1897.

Seit November 1896 starker, quälender Husten mit Auswurf. Nachtschweisse, schnelle Gewichtsabnahme in letzter Zeit, grosse Mattigkeit. Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Status.

Thorax etwas paralytisch. Linke Spitze um $^1/_2$ Plessimeter tiefer als rechts. Im Gesicht und am Hals Narben früherer Drüseneiterungen. LVO bis zur dritten Rippe, LHO in der Fossa supraspinata relative Dämpfung mit feuchtem kleinblasigem Rasseln, dazwischen trockene Geräusche bei etwas verschärftem Athmen. Sonst normale Verhältnisse. Temp. 37,1—37,4. Puls 82—88. Tuberkelbacillen. Starker Husten mit Auswurf, besonders Nachts.

2. April. Nach 14 Tagen Nachtschweisse vollkommen verschwunden. Nach 5 Wochen Husten und Auswurf gleichfalls fortgeblieben. Objectiver Befund: Ueber dem bestehenden Dämpfungsbezirk bei vesiculärem Athmen kein einziges Geräusch zu hören. Seit 5 Wochen keine Tuberkelbacillen mehr.

Gewichtszunahme: $9^1/_2$ Pfund.

Theilt April 1897 gutes Befinden mit, ebenso 1898.

Fall 5. 19jähriges Fräulein. KB.

20. October 1896 bis 8. Februar 1897.

Erblich stark belastet. 1891, Frühjahr 1896 und Herbst 1896 Hämoptysen. Seit 5 Jahren Husten mit Auswurf, seit 1/2 Jahre Nachtschweisse, grosse Hinfälligkeit, rasche Abmagerung in letzter Zeit.

Status.

LVO bis zur zweiten Rippe, LHO bis zur Mitte der Scapula Dämpfung; in der Fossa supraspinata tymp. Beiklang, daselbst Bronchialathmen mit zahlreichen, feuchten, mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, sonst über dem Dämpfungsbezirk kleinblasiges feuchtes Rasseln. RVO in der Fossa supraclavicularis Dämpfung mit feuchtem, hie und da trockenem Rasseln. Sonst normale Verhältnisse. Reichlicher Auswurf. Mässige Mengen von Tuberkelbacillen. Puls 72; Temp. 37,2.

Entlassung: LVO und LHO bei bestehender Dämpfung durchaus kein Geräusch zu hören. RVO verkürzter Schall ohne jedes Geräusch. Keine Tuberkelbacillen. Seit 5 Wochen keine Spur von Husten und Auswurf.

Gewichtszunahme: 19 Pfund. Vorzügliches Befinden.

April 1897: derselbe Befund. Hat sich seitdem mehrmals vorgestellt. Stets vortreffliches Befinden.

Fall 6. 9jähriges Mädchen. Schwester von Fall 7. KOK.

21. April bis 12. Juni 1896.

Belastet. Allgemeine Drüsenschwellung. RHO bis zur Schultergräte, RVO bis zur dritten Rippe bei geringer Dämpfung einzelne mittelgrossblasige Rasselgeräusche; im Uebrigen fast überall auf beiden Lungen trockenes Giemen und Schnurren. Husten mässig, kein Auswurf zur Untersuchung zu erhalten. Blass und schwächlich. Abendtemp. hin und wieder über 38°.

20. Mai kein Rasseln mehr. Giemen nur noch sehr vereinzelt.

13. Juni mit normalem Lungenbefund, in gutem Allgemeinbefinden entlassen. Gut geblieben.

Fall 7. 15jähriges Mädchen. KOK.

18. April bis 12. Juni 1896.

Belastet. S-förmige Skoliose nach rechts. RVO und RHO relative Dämpfung mit verschärftem Athmen, spärlichen trockenen Geräuschen. Kein Auswurf.

20. Mai. RHO nur noch vereinzelte knackende Geräusche.

13. Juni. Auf der Lunge nichts Abnormes mehr zu hören. Allgemeinbefinden sehr gebessert; Skoliose etwas besser. Ab. Gut geblieben.

Fall 8. 17jähriger junger Mann. KB.

27. September bis 20. December 1896.

Sommer 1896 Pleuritis, 3 Monate gelegen, seither nicht recht erholt, grosse Hinfälligkeit, geringe Temperatursteigerungen. Seit November 1895 am rechten Fuss Fungus, Ende März 1896 Fungus der Haut der linken Hand. Nachtschweisse, Husten mit Auswurf. Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Status.

RVO bis zur dritten Rippe, RHO bis 3 Proc. spin. Dämpfung, Tiefstand der Lungenspitze, verschärftes Exspirium, mit kleinblasigem feuchtem Rasseln, hie und da auch trocken; sonst normale Verhältnisse auf der ganzen Lunge, bis auf leichtes Reiben in der hinteren Axillarlinie über linker sechster Rippe. Mittlere Phalanx des linken Zeigefingers verdickt, Haut livid. An Volarseite zwei offene Stellen mit Secretion dünnflüssigen Eiters. Im Interspatium des linken Zeigefingers und Daumens eine stark wallnussgrosse, livide, aufgebrochene Geschwulst, eitriges Secret absondernd. Linke grosse Zehe die gleichen Veränderungen, zwei excoriirte Stellen.

19. December. Ueber der erkrankten Lungenpartie kein Geräusch mehr zu hören, noch etwas rauhes Athmen. Keine Tuberkelbacillen, kein Auswurf und Husten. Zeigefinger der linken Hand von fast normaler Dicke, beide Geschwürsflächen an der Volarseite überhäutet, die wallnussgrosse Geschwulst bis auf erbsengrossen Tumor zurückgegangen, vernarbt, ebenso die Veränderungen am Fuss.

Gewichtszunahme: 12 Pfund.

Im Februar fungöse Stellen ausgekratzt, nach 14 Tagen entlassen, Herde theils ausgeheilt, theils kleine, gut heilende Granulationsflächen.

Anfang 1898 Nachricht, dass er „nach längerem Leiden“ rasch gestorben sei. Vermuthlich acut verlaufene Tuberculose.

Fall 9. 20jähriges Mädchen. KB.

8. Juli bis 6. August 1896.

In Folge einer Verletzung 1895 allmählich Schwellung des betroffenen rechten Knies, kurze Zeit später auch des anderen Knies. Gleichzeitig Hüsteln mit geringem Auswurf. Seit 4 Wochen Nachtschweisse.

Status.

RVO Dämpfung mit verschärftem Exspirium und kleinblasigem Rasseln. Sonst normale Verhältnisse auf der Lunge. Doppelseitige teigige Anschwellung des Kniegelenks. Hinterer Schleimbeutel des linken Knies vorgebuchtet. Active und passive Beweglichkeit bedeutend eingeschränkt. Grosse (?) Schmerzhaftigkeit.

2. August. Schwellung rechts um $1^1/_2$ cm, Schwellung links um 1 cm zurückgegangen. Nachtschweisse haben nach 14 Tagen völlig aufgehört. Husten und Auswurf bedeutend gebessert.

Geht ab, weil die von den Angehörigen verlangte Operation der Kniegelenke als unnöthig abgelehnt wird. — Soll sich gut befinden.

Fall 10. 8jähriges Mädchen. KB.

8. October 1896 bis 20. Januar 1897.

Nach Keuchhusten Affection der linken Lungenspitze. Mageres, nervöses Kind. LVO und LHO etwas abgekürzter Schall, spärliche feuchte Rasselgeräusche; wenig Tuberkelbacillen im Auswurf, kein Fieber.

Glutäale Injection.

15. December. Geräusche und Bacillen schon seit 14 Tagen verschwunden.

20. Januar 1897 ab. Auf den Lungen ausser etwas abgekürztem Schall nichts Abnormes. Sehr gutes Befinden. 9 Pfund Gewichtszunahme.

Sommer 1898 Nachricht, dass das Kind sich im Ganzen wohl befinde, aber Neigung zu Katarrhen zeige (rauhes Klima, sehr unbändiges Kind).

Fall 11. 56jähriger Mann. KOK.

24. November 1895 bis 23. Februar 1896.

Traumatische Lungentuberculose. Nicht belastet. Brustquetschung (Betriebsunfall) vor 4 Monaten. Seit 2 Monaten öfters blutiger Auswurf.

24. November. Ernährungsstand nicht ungünstig. RV von der zweiten bis fünften Rippe ein über handtellergrosser Bezirk (an der Stelle der Verletzung), wo neben relativer Dämpfung reichliche feuchte mittelgrossblasige Rasselgeräusche zu hören sind. Tuberkelbacillen in mässiger Menge im Auswurf. Auswurf spärlich, schleimig-eitrig. P. und T. normal.

10. Januar 1896. Rasselgeräusche fast verschwunden, nur noch spärliches trockenes Giemen. Allgemeinbefinden sehr gut. Keine Bacillen mehr im Auswurf.

23. Februar. Mit völlig negativem Auscultationsbefund, etwas abgeschwächtem Percussionsschall, in sehr gutem Zustand entlassen. Revision Anfang 1897 ergab Dasselbe.

Auch 1898 Nachricht über gutes Befinden.

Fall 12. 20jähriges Mädchen. KB.

Februar bis September 1897.

Erblich stark belastet. 3mal Pneumonie. Seit 3 Jahren Hüsteln ohne nennenswerthen Auswurf. Nach letzter Pneumonie häufig starke Nachtschweisse.

Status.

Sehr anämisches Aussehen. RVO bis zur zweiten Rippe Dämpfung, ebenso RHO bis zum 3. Proc. spin., daselbst feuchte und trockene Rasselgeräusche, RHU, LVO und LHO und LHU normale Verhältnisse; starke Magenbeschwerden, Hinfälligkeit. Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen. Temp. normal. Puls 82.

3. April. Gewichtszunahme 5 Pfund bei angestrengter Thätigkeit. Auf den Lungen keine Geräusche mehr nachzuweisen. Magenbeschwerden vollkommen verschwunden. Gutes Allgemeinbefinden.

August 1897. Dämpfung i. Gl., keine Geräusche. RVO und RHO abgeschwächtes Athmen.

Sommer 1898 gutes Befinden und volle Arbeitsfähigkeit festgestellt. Vater Frühjahr 1898 an Tuberculose gestorben.

Fall 13. 51jährige Frau. amb.

18. April bis 29. Juli 1896.

Leidet seit Jahren an chronischem Katarrh. Im Winter 1895/1896 zunehmender Husten und Hämoptysen. Spärliches Rasseln auf beiden Spitzen. Emphysem. Tuberkelbacillen im Auswurf.

29. Juli. Keine Geräusche mehr auf den Lungen, seit 4 Wochen keine Bacillen mehr im Auswurf. Auswurf sehr spärlich, rein schleimig.

Ist gut geblieben.

Fall 14. 27jährige Frau. KB.

29. Mai bis 4. Juli 1897.

Bruder an Tuberculose gestorben. Pat. selbst als Kind viel an Katarrhen der Nase und Luftröhre gelitten. Im 10. Jahre Pneumonie, seither stets Hüsteln mit geringem Auswurf. Seit Herbst 1896 Husten und Auswurf stärker. Nachtschweisse, Mattigkeit, seit $^1/_4$ Jahr Heiserkeit.

Status.

Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand. LVO bis zur zweiten Rippe, LHO in der Fossa supraspinata Dämpfung mit zahlreichen feuchten, kleinblasigen Rasselgeräuschen; über der zweiten Rippe in der Mammillarlinie an umschriebener Stelle verschärftes Inspirium. RV bis zur dritten Rippe verkürzter Schall, in der Fossa supraclavicularis ausgesprochene Dämpfung, letztere auch RH bis zum 4. Proc. spin. Daselbst an einem fünfmarkstückgrossen Bezirk tympanitischer Beiklang, ohne Bronchialathmen, aber klein- bis mittelgrosse feuchte Geräusche, ziemlich zahlreich. Stark belegte, oft ganz heisere Stimme. Stimmbänder geröthet, ohne Defect. Temp. normal. Puls 72—80. Gewicht 140 Pfund. Tuberkelbacillen reichlich vorhanden. Viel Husten, mässig reichlicher Auswurf.

Entlassung am 4. Juli 1897.

Husten und Auswurf bedeutend nachgelassen. Bei bestehender Dämpfung nirgends ein Geräusch zu hören, ausser an circumscripter Stelle nahe der Wirbelsäule; daselbst hin und wieder unter 3—4 Athemzügen ein ganz vereinzeltes Knacken nachweisbar. LV nur noch in der Fossa supraclavicularis unter 4—5 Athemzügen zwischen spärlichem trockenem Rasseln ganz selten ein kleines feuchtes Geräusch zu hören, sonst normale Verhältnisse. Nur Morgens zeitweise belegte Stimme, Heiserkeit nicht mehr vorhanden, Stimmbänder von fast normaler Farbe. Tuberkelbacillen nur noch vereinzelt.

Gewichtszunahme: 3 Pfund.

Pat. soll sich im Frühjahr 1898 leidlich befunden haben.

Fall 15. 17jähriges Mädchen. KB.

7. Juni bis 31. Juli 1897.

Vater an Tuberculose gestorben. Schwester gleichfalls tuberculös. Pat. giebt an, nie krank gewesen zu sein. Herbst 1896 Beginn jetziger Erkrankung mit Husten und Auswurf. Keine Nachtschweisse; grosse Mattigkeit.

Status.

Pat. von frischer gesunder Gesichtsfarbe, ist in gutem Ernährungszustand. RV bis zur zweiten Rippe, RH bis zur Mitte der Scapula Dämpfung mit zahlreichem feuchtem, kleinblasigem Rasseln, hie und da trockenes Giemen. LV normale Verhältnisse, LHO nur verschärftes Inspirium bei sonst normalen percutorischen und auscultatorischen Verhältnissen.

Resp. 18—20. Puls 72—78. Temp. normal. Auswurf eitrig; Tuberkelbacillen in geringer Menge.

Bei der Entlassung ist die Dämpfung im Gleichen; RV und RH nirgends ein Geräusch zu hören. Husten und Auswurf seit ca. 10 Tagen völlig verschwunden. Keine Tuberkelbacillen vorhanden.

Gewichtszunahme: 6 Pfund.

Pat. soll sich wohl befinden.

Fall 16. 37jährige Frau. KB.

30. Juni bis 28. August 1897.

Erblich stark belastet. 3 Geschwister an Tuberculose gestorben, 4. Schwester schwer an Tuberculose erkrankt. In Folge Unfalls Rippenfractur rechts. Seit 7 Jahren Hüsteln ohne wesentlichen Auswurf, seit März 1896 Beschwerden bedeutend stärker geworden; grosse Mattigkeit, starke Nachtschweisse, Mangenschmerzen. Appetit sehr gering.

Status.

Sehr herunter gekommene, schwächliche, nervöse Person. RVO bis zur zweiten Rippe, RH nur in der Fossa supraspinata Dämpfung; RV spärliches feuchtes Rasseln, RH zahlreiche feuchte kleinblasige Rasselgeräusche, dazwischen seltene trockene. LV bis zur zweiten Rippe, LH bis zur Mitte der Scapula Dämpfung mit sehr zahlreichen, klein- bis mittelgrossen feuchten Rasselgeräuschen, zuweilen dazwischen trockene Geräusche bei verschärftem Athmen. LHU verschärftes Inspirium. Temp. bis 38,8. Puls 92—108. Resp. 22—26. Tuberkelbacillen ziemlich reichlich.

25. August. Bei bestehender Dämpfung RV und RH nur an circumscripter Stelle in der Fossa supraspinata selten ein ganz vereinzeltes Knacken zu hören, sonst nur etwas verschärftes Athmen ohne Geräusche. RV in der Fossa supraclavicularis saccadirtes Athmen.

LV und LH bei gebliebener Dämpfung vorwiegend trockenes spärliches Rasseln, nur in der Fossa supraclavicularis ganz vereinzelte feuchte Geräusche. LH nirgends feuchte Geräusche zu hören. Husten und Auswurf auf ein bis höchstens zwei Sputa beschränkt. Ganz vereinzelte Bacillen.

Herbst 1897 gutes Befinden, seitdem keine Nachricht.

Fall 17. 28jährige Frau. KB.

9. Juli bis 2. September 1897.

Mutter an Schwindsucht gestorben; seit 2 Jahren nach dem letzten Wochenbette oft Stechen in der rechten Seite, seither stärkeres Krankheitsgefühl. Winter 1896/1897 Hämoptoë. Seit dieser Zeit auch rechts oben Stechen; geringer Husten und Auswurf.

Status.

Ziemlich guter Ernährungszustand. RVO bis zur zweiten Rippe, RHO in der Fossa supraspinata Dämpfung mit ziemlich zahlreichem feuchtem Rasseln, dazwischen trockene Geräusche. LH verkürzter Schall und kleinblasiges feuchtes Rasseln, 2—3 Geräusche auf eine Respiration.

LHU verschärftes Exspirium. Ueber der achten Rippe Reiben zu hören. Temp. und Resp. normal. Puls 72—78. Tuberkelbacillen vereinzelt.

Bei der Entlassung: Bei 5 Pfund Gewichtszunahme ausgezeichnetes subjectives Wohlbefinden, Husten und Auswurf völlig verschwunden. Dämpfung RV und RH geblieben; bei vesiculärem Athmen nirgends Geräusche nachweisbar. In der Fossa supraspinata R. nahe der Wirbelsäule an circumscripter Stelle rauhes Athmen. LH Dämpfung ausgesprochener; daselbst verschärftes Athmen ohne jedes Geräusch. Tuberkelbacillen nicht mehr vorhanden seit ca. 8 Tagen.

Juli 1898 vorzügliches Befinden festgestellt.

Fall 18. 16jähriges Fräulein. KB.

25. November 1897 bis 19. März 1898.

Erblich nicht belastet, Bruder vor einem Jahr an Darmtuberculose gestorben. Pat. hat sich viel im Krankenzimmer aufgehalten. Vor 1/2 Jahr gelegentlich einer Untersuchung rechtsseitige Spitzenaffection constatirt. Vor 4—6 Wochen Pleuritis exsudativa. Pat. ist anfangs abgemagert, hat jedoch unter sorgfältiger Pflege wieder an Gewicht zugenommen.

Status.

Junges kräftiges Mädchen, in gutem Ernährungszustand, gesunde Gesichtsfarbe. RVO bis zur zweiten Rippe, RH in der Fossa supraspinata Dämpfung, welche vom 5. Proc. spin. abwärts absolut wird. Ueber dem unteren Dämpfungsbezirk abgeschwächtes Athmen, Stimmfremitus nicht vorhanden. RVO und RHO über dem angegebenen Dämpfungsbezirk feuchtes kleinblasiges Rasseln überall zu hören. Linke Lunge völlig gesund. Geringer Husten und Auswurf. Kein Fieber. Resp. und Puls normal. Tuberkelbacillen spärlich vorhanden.

Bei der Entlassung: RVO und RHO Dämpfung geblieben, aber nirgends das leiseste Geräusch nachzuweisen. RH beginnt Dämpfung, die nicht mehr absolut ist, am achten Proc. spin. Husten und Auswurf völlig verschwunden. Keine Tuberkelbacillen.

Gewichtszunahme: 12 Pfund.

Sommer 1898 wird vorzügliches Befinden gemeldet.

Fall 19. 20jähriger Student. KB.

7. October 1897 bis 25. März 1898.

Erblich belastet. Einmal Pneumonie durchgemacht. Seit 4 Jahren ausgesprochenes Krankheitsgefühl, geringer Husten und Auswurf, geringe, aber stetige Gewichtsabnahme. Nachtschweisse.

Status.

Junger Mann von kräftiger Statur und gut erhaltener Muskulatur, Fettpolster geschwunden, aschfahle Gesichtsfarbe. RVO bis zur dritten Rippe, RHO in der Fossa supraspin. Dämpfung, kleinblasiges feuchtes Rasseln. LV in der Fossa supraclavic. und LH in der Fossa supraspin. verkürzter Schall, saccadirtes Athmen, kleinblasige Geräusche daselbst. Resp., Temp. und Puls normal. Tuberkelbacillen spärlich vorhanden.

Bei der Entlassung: RV Dämpfung nur in der Fossa supraclavicularis nachzuweisen, sonst normale percutorische Verhältnisse, auch links. Auscultatorisch überall vollkommen normale Verhältnisse, nirgends Geräusche nachzuweisen. Schon seit 6 Wochen Husten und Auswurf beseitigt. Seit einigen Wochen keine Tuberkelbacillen mehr nachweisbar.

Gewichtszunahme: 7 Pfund.

Juli 1898 ergiebt eine Nachuntersuchung denselben Befund.

Fall 20. 24jährige Frau. KB.

4. November 1897 bis 3. Februar 1898.

Erblich nicht belastet; Pat. giebt aber zu, dass die Mutter nach der Geburt an der Lunge gelitten haben soll. Im Januar 1895 Influenza, zu früh aufgestanden, Pleuritis sicca im Gefolge. 4 Monate auf einer medicinischen Klinik in Behandlung, Creosot in grossen Mengen. Seit der Influenzaerkrankung stets Husten und Auswurf. September 1895 bis Mai 1896 Arosa, als geheilt entlassen. März 1897 Geburt eines Kindes; 2 Monate darauf Husten und Auswurf. Nachtschweisse, Mattigkeit. Jetzt Morgens Husten und Auswurf.

Status.

Junge Frau von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Rechte Lunge bleibt beim Athmen zurück. RVO bis zur vierten Rippe, RH bis zum 7. Proc. spin. Dämpfung mit zahlreichen feuchten kleinblasigen Geräuschen, zwischendurch zahlreiches Pfeifen und Giemen bei vesiculärem Athmen; in der Fossa supraclavicularis und supraspinata verschärftes Athmen. LV und LH in der Fossa supraclavicularis und supraspinata verkürzter Schall bei wechselnden trockenen Geräuschen. Temp., Puls und Resp. normal. Tuberkelbacillen vorhanden.

Entlassung: Husten und Auswurf seit ca. 10—12 Tagen völlig verschwunden. Die letzten Untersuchungen ergaben keine Bacillen. LV und LH nirgends das leiseste Geräusch nachzuweisen. RV nur in der Fossa supraclavicularis noch ganz vereinzeltes trockenes Knacken zu hören, sonst ist auf der rechten Lunge nirgends ein Geräusch mehr nachweisbar. Die Dämpfung reicht RV bis zur zweiten Rippe, RH bis zur Mitte der Scapula.

Pat. wird noch 4 Wochen ambulatorisch injicirt. Anfang März 1898 sind nirgends mehr Geräusche zu hören. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Husten und Auswurf ganz verschwunden. — Das Befinden ist ein gutes geblieben.

Fall 21. 5jähriges Mädchen. KB.

20. September bis 5. November 1897.

Mütterlicherseits belastet. Mutter, die das Kind gestillt, an Wochenbetttuberculose bei diesem Kind gestorben; vor 1½ Jahren Rippenfellentzündung durchgemacht, seither kränklich, Hüsteln mit geringem Auswurf.

Status.

Sehr anämisches, mageres Kind. RV bis zur zweiten Rippe, RH in der Fossa supraspinata Dämpfung mit ziemlich zahlreichem feuchtem Rasseln, sonst normale Verhältnisse. Puls, Temp. und Resp. normal. Tuberkelbacillen vorhanden.

Entlassung: Sämmtliche Geräusche verschwunden bis auf einen ca. einmarkstückgrossen umschriebenen Bezirk in der Fossa supraspinata dextra, wo

noch ganz vereinzelt ein Knacken zu hören ist. Gewichtszunahme: 3½ Pfund. Tuberkelbacillen nicht mehr nachzuweisen.

Fall 22. 24jähriger junger Mann. KB.

8. November 1897 bis 5. Februar 1898 (3½ Wochen ausgesetzt).

Erblich belastet. Als Kind bis zum 5. Jahre zweimal Pneumonie. Später ist Pat. angeblich stets gesund gewesen. Jetzige Erkrankung hat September 1896 angefangen, nach Angabe des Pat. im Anschluss an eine starke Erkältung. December 1896 und Januar 1897 leichte Hämoptysen. Husten und Auswurf stark geworden im März und April. Ausser Dienst getreten nnd zu Hause geblieben bis Anfang Juni, dann klimatischer Curort.

Status.

Ziemlich guter Ernährungszustand. Paralytischer Thorax. Rechte Lunge bleibt etwas zurück. Rechte Spitze fingerbreit tiefer, wie links. RV bis zur zweiten Rippe, RH bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung. RV bis zur zweiten Rippe saccadirtes Athmen mit spärlichem Rasseln. RHO vereinzelte feuchte Geräusche, kleinblasig bei saccadirtem Athmen. LV in der Fossa supraclavicularis leichte Dämpfung mit spärlichem Rasseln, hin und wieder Giemen, LHO normale Verhältnisse. Husten und Auswurf mässig. Temp., Puls und Respir. normal. Tuberkelbacillen vorhanden.

Entlassung: RV und RH ist der Dämpfungsbezirk gleich geblieben. RH in der Nähe der Wirbelsäule noch saccadirtes Athmen, sonst RV und RH völlig normale Verhältnisse ohne jedwedes Geräusch. Links ebenfalls normale Verhältnisse, saccadirtes Atnmen nicht mehr vorhanden. Seit zwei Wochen Husten und Auswurf verschwunden, keine Tuberkelbacillen mehr.

Gewichtszunahme: 8 Pfund.

Befinden soll gut geblieben sein.

Fall 23. 26jähriger junger Mann. KB.

15. December 1897 bis 1. April 1898.

Erblich stark belastet. Vater an Schwindsucht im 37. Jahr gestorben, Mutter schon länger lungenleidend. Anfang April 1896 Blutspucken eingetreten, das bis 6. Juni andauerte. Mitte Juni Blutsturz. 4 Wochen darnach gelegen, Schwäche und stärkerer Auswurf lange geblieben. Mitte October 1896 bis Ostern 1897 in Dienst. Häufiger kleinere Blutungen. Sommer 1897 Tuberculincur ohne Erfolg. Keine Nachtschweisse, mangelhafter Appetit. Mässiger Husten mit Auswurf.

Status.

Lange, hagere Statur, paralytischer Thorax. Gesichtsfarbe blass. RV bis zur zweiten Rippe Dämpfung, RH in der Fossa supraspinata verkürzter Schall.

Ueber dem angegebenen Bezirk nicht sehr zahlreiches feuchtes, kleinblasiges Rasseln. LV bis zur dritten Rippe, in der Linea axillaris anterior bis zur fünften Rippe Dämpfung, die LH bis zum 5. Proc. spin. reicht. LV am Ende jedes Exspiriums über dem Dämpfungsbezirk bei etwas saccadirtem Athmen 1—2 deutliche feuchte Geräusche zu hören. In der Fossa supraclav. auf zwei Athemzüge ein einzelnes Knacken. Unter der Achsel häufiges feuchtes Rasseln, ebenso LH über der angegebenen Dämpfung. Tuberkelbacillen ziemlich reichlich, Puls, Temp. und Resp. normal.

14. März. RV in der Fossa supraclavicularis unter 8 Athemzügen ein trockenes Knacken zu hören, RH normal, LV ebenfalls; LH in der Fossa supraspinata unter 12 Athmenzügen ein Knacken. Keine Tuberkelbacillen.

29. März Entlassung: Dämpfung RV nur noch in der Fossa supraclav. nachzuweisen. LV bis zur zweiten Rippe, in der Linea axillaris anterior et media bis zur vierten Rippe Dämpfung. LH in der Fossa supraspinata leichte Dämpfung. LV und LH nirgends Geräusche nachzuweisen, in der Fossa supraclavicularis saccadirtes Athmen. RV völlig normale auscultatorische Verhältnisse. RH in der Nähe des 3. Proc. spin. unter 12 Athemzügen ein einziges Mal ein trockenes Knacken zu hören. Bacillen nicht mehr aufzufinden.

Gewichtszunahme: 11 Pfund.

Befinden gut geblieben.

Fall 24. 29jähriges Fräulein. KB.

13. Januar bis 28. März 1898.

Erblich nicht belastet. Vor 10 Jahren zwischen Kreuz- und Steissbein allmählich eine Geschwulst entstanden, die 8 Jahre geschlossen gewesen sein soll, Beschwerden und Schmerzen besonders beim Sitzen und Stuhlgang. Mai 1896 wurde Geschwust gespalten, welche als Mastdarmfistel vom behandelndem Arzte erklärt wurde. Wunde heilte, brach aber 2 Monate später wieder auf und blieb 2—3 Monate offen und vernarbte dann für immer. Sommer und Herbst 1896 mit (altem) Tuberculin behandelt; nach den ersten 3 Einspritzungen sehr angegriffen gewesen. Winter 1896/1897 weitere Behandlung mit Tuberculin. Sommer 1897 Lungenheilanstalt.

Status.

Grosse kräftige Erscheinung, guter Ernährungszustand. Linke Lunge bleibt beim Athmen zurück, Spitze steht $1^1/_2$ Plessimeterbreite tiefer als rechts. LV bis zur zweiten Rippe, LH bis zur Mitte der Scapula Dämpfung, 2—3 feuchte Rasselgeräusche, vorwiegend im Inspirium zu hören, dazwischen trockenes Knacken, hin und wieder Pfeifen und Giemen. RV bis zur zweiten Rippe, RH in der Fossa supraspinata Dämpfung; daselbst bronchial zu nennendes Athmen, zahlreiche feuchte Geräusche mit trockenen dazwischen, vorwiegend im Inspirium zn hören; Exspirium frei.

Temp. 38,4; Resp. 18—22; Puls 72—80. Nicht sehr starker Husten und Auswurf. Tuberkelbacillen spärlich vorhanden.

11. März. Auf beiden Seiten bei bestehender Dämpfung nirgends Geräusche nachzuweisen. In der Fossa supraspinata dextra saccadirtes Athmen, ebenso in der Fossa infraclavicularis sinistra. Husten und Auswurf beseitigt, Morgens zuweilen durch Räuspern etwas Schleim herausbefördert. 18. März in dem spärlichen schleimigen Auswurf keine Bacillen.

30. April. Husten und Auswurf völlig beseitigt. Pat. braucht Morgens nur wenig zu räuspern, um etwas klaren Schleim auszuwerfen. Pat. fühlt sich sehr wohl und kräftig. Gewichtszunahme $2^1/_2$ Pfund. Keine Tuberkelbacillen mehr aufzufinden. RV bis zum oberen Rand der zweiten Rippe, RH bis zum 3. Proc. spin. Dämpfung; LV nur in der Fossa supraclavicularis, LH bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung. Ueber den sämmtlichen Dämpfungsbezirken R. und L. nirgends das leiseste Geräusch zu hören; in der Fossa supraspinata dextra saccadirtes Athmen, sonst über der ganzen Lunge normales vesiculäres Athmen.

Das Befinden ist sehr gut geblieben.

Fall 25. 30jährige Frau. KOK und amb.

20. November 1897 bis 1. Februar 1898.

Belastet. Seit dem letzten Wochenbett Husten und geringer Auswurf, mässige Nachtschweisse, etwas Gewichtsabnahme.

S t a t u s.

Gut genährte, nicht krank aussehende Frau. Appetit genügend. RV bis zur zweiten Rippe, RH bis zur Schultergrenze mässig intensive Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen und ziemlich reichlichen, z. Th. feuchten, z. Th. trockenen Rasselgeräuschen. Sonst über beiden Lungen nichts Abnormes zu finden (leichte Struma). Keine Tuberkelbacillen im Auswurf zu finden.

Die krankhaften Erscheinungen sind schon Ende December verschwunden. Ende Januar: Dämpfung eher intensiver geworden; keine Geräusche, Athmen abgeschwächt. Kein Husten und Auswurf. Befinden völlig normal. — Das gute Befinden hat weiter angehalten.

Fall 26. 26jähriger junger Mann. Amb.

1. März bis 4. Mai 1898.

Seit einem Jahr lungenleidend, viel Husten und Auswurf, vereinzelte Nachtschweisse, erblich nicht belastet. Kräfte- und Ernährungszustand leidlich gut.

L u n g e: RHO suprasp. Dämpfung, abgeschwächtes rauhes Athmen.

RVO supracl. leicht abgekürzter Schall und überall leises Giemen, 2.—3. Rippe einzelnes metallisch klingendes Knacken; weiter nach unten nur abgeschwächtes rauhes Athmen.

Reichliche Tuberkelbacillen im Auswurf.

4. Mai. Muss Stuttgart verlassen. Allgemeinbefinden gut. Tuberkelbacillen vorhanden, jedoch wenig zahlreich.

RHO suprasp. leichte Dämpfung ohne Geräusche, RVO supracl. leicht abgekürzter Schall, abgeschwächtes rauhes Athmen ohne Geräusche.

Fall 27. 27jähriger Mann. KOK.

12. November 1896 bis 10. Januar 1897. Amb. 11. Januar bis 11. April. Inj. 26. December 1896 bis 11. April 1897.

Erlitt am 10. Juli 1896 einen Rippenbruch; damals längere Zeit in Behandlung und auf Lunge nichts gefunden oder geklagt. Simulirt seit damals Intercostalneuralgie und daher rührende Scoliose. Nebenbei ist aber inzwischen eine rechtsseitige Spitzenaffection in Erscheinung getreten, wegen deren er mehrfach, auch in Lungenheilanstalt in Behandlung gewesen ist. Früher angeblich stets gesund, nicht belastet. Zeitweilig stärkere katarrhalische Veränderungen auf der rechten Spitze nachgewiesen. Husten zeitweise stark, aber viel arteficiell, z. B. beim Percutiren; immer sehr wenig Auswurf, so dass der Nachweis von Tuberkelbacillen bisher nirgends gelungen; hier erst sehr spät möglich.

Status.

Pat. sieht schlechter aus als früher; Ernährungszustand aber gut. Willkürliches Gesenkthalten der linken Schulter, angebliche Druckempfindung längs der vierten Rippe.

Lunge: RHO bis zur Spina scapulae Dämpfung, abgeschwächtes Athemgeräusch. RHU und LHU, ebenso seitlich, von der Spitze der Scapula abwärts, zahlreiches feinblasiges Rasseln, vorn nur vereinzelt. Unter dem Pectoralisrande mehrere infiltrirte, druckempfindliche Drüsen.

25. November. Katarrh verschwunden. RHO abgekürzter Schall und abgeschwächtes Athmungsgeräusch. Sonst nichts. Appetit gut, Nahrungsaufnahme reichlich. Aussehen, Ernährungszustand leidlich. Puls, Temp. normal.

16. Januar. Dämpfung RHO; rauhes Athmen daselbst. Allgemeinzustand gut, Husten wechselnd, Auswurf nicht mehr vorhanden. In Ambulanz.

1. April. Ausgesetzt, da Allgemeinbefinden gut, Husten anscheinend nur noch arteficiell. Nachweis von Sputum unmöglich, auf der Lunge ausser etwas Einziehung über der Spitze und leichtem abgekürztem Schall RHO nichts mehr nachzuweisen.

Drüsen verschwunden. Rippenbruchbeschwerden angeblich wie früher.

Fall 28. 22jähriges Dienstmädchen. Amb.

10. Januar bis 22. April 1898.

Vater und Mutter an Tuberculose gestorben. Im selben Zimmer, wo sie gewohnt, anderes Mädchen an Tuberculose gestorben. Eine Tochter der Familie tuberculös. Seit $^3/_4$ Jahren Husten, Nachtschweisse, Kurzathmigkeit, grosse Mattigkeit.

Status.

Fett, anämisch. RHO relative Dämpfung, ebenso RVO, daselbst trockene Geräusche und rauhes Athmen. LVO bis zur dritten Rippe, LHO bis zur Spina scapulae Dämpfung und feuchte Rasselgeräusche ohne nachweisbare Dämpfung; sonst auf den Lungen nichts Abnormes. Husten mässig, Auswurf schleimig, mit sehr spärlichen Tuberkelbacillen. — Appetit schlecht.

15. März. Die Geräusche auf den Lungen verschwunden. Kein Auswurf mehr. Nachtschweisse schon seit Wochen verschwunden. Appetit besser. Auch Kurzathmigkeit gebessert.

22. April. Dämpfung LO eher deutlicher geworden, auch RHO relative Dämpfung. Athemgeräusche daselbst abgeschwächt, sonst nichts Abnormes mehr.

Juli 1898. Hat Dienst gethan und ist gesund geblieben.

Fall 29. 51jähriger Mann. KOK und Amb.

4. November 1897 bis 28. April 1898.

Schon seit einer Reihe von Jahren krank, hat die verschiedensten Höhencurorte besucht. Seit 1885 häufige Hämoptysen, besonders im Frühjahr, an die sich oft monatelang bluthaltiger Auswurf anschliesst. Husten nicht besonders quälend, wenig Auswurf. Nur sehr selten Nachtschweisse. Appetit und Ernährung gut.

Status.

Grosser, magerer Mann, etwas leidend aussehend. Respiration, Puls und Temp. normal. Thorax paralytisch. Rechte Seite schleppt nach. RVO bis zur dritten Rippe relative Dämpfung, ebenso RHO bis zur Spina scapulae. Daselbst reichliches trockenes Rasseln, hin und wieder auch feuchtes dazwischen. Abgeschwächtes Athmen. RHU und LHU vereinzelte trockene Geräusche. Mässiges Emphysem. Auswurf schleimig, mässig reichliche Tuberkelbacillen enthaltend.

3. Februar. Hat einmal 3 Tage lang blutige Sputa gehabt. Nur noch RHO vereinzelte leise, trockene Geräusche. Allgemeinbefinden gebessert. Wenig Husten; Auswurf sehr gering, aber noch sehr spärliche Tuberkelbacillen enthaltend.

25. April. Nirgends mehr Geräusche. RVO und RHO Athmen abgeschwächt. Dämpfung daselbst ausgesprochen; rechte Lungenspitze fingerbreit über der Clavicula. Hat keine blutigen Sputa mehr gehabt; bei den

letzten beiden Untersuchungen keine Bacillen mehr gefunden (Centrifuge). Gutes Allgemeinbefinden.

Hat den Sommer über wieder seinen sehr anstrengenden Dienst thun können.

Fall 30. 21jähriger Kaufmann. KB.

24. Juni bis 29. August 1897.

Erblich nicht belastet. Patient stets kränklich gewesen, leicht zu Erkältungen geneigt. Hüsteln seit 2—3 Jahren. Vor einem Jahr zum ersten Male starke Hämoptoë, dann in der Zwischenzeit bis jetzt mehrfache Hämoptysen. Geringe Nachtschweisse.

Status.

RV bis zum unteren Rand der zweiten Rippe, RH in der Fossa supraspin. Dämpfung mit feuchtem, kleinblasigem Rasseln. LH bei relativer Dämpfung in der Fossa supraspin. kleinblasiges feuchtes Rasseln, hie und da trockene Geräusche. Puls, Temperatur und Respiration normal. Wenig Auswurf. Tuberkelbacillen vorhanden.

Entlassung. Seit 10—12 Tagen Husten und Auswurf völlig verschwunden, RV und RH über dem bestehenden Dämpfungsbezirk nicht das leiseste Geräusch zu hören, ebenso LH überall normale Verhältnisse. Tuberkelbacillen nicht mehr nachweisbar. Vorzügliches Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme 11 Pfund.

Patient ist nach gutem Befinden Januar 1898 während des Schlittschuhlaufens plötzlich schwer erkrankt und nach 3 Tagen unter den Erscheinungen einer Unterleibsentzündung gestorben. (Wahrscheinlicher perforirtes Ulcus ventriculi, als Darmtuberculose, von der während der Behandlung keine Zeichen vorhanden waren.)

Fall 31. 32jähriger Mann. KOK.

13. Mai bis 18. Juni 1897.

Leidet seit längerer Zeit an Katarrh, wie früher auch schon manchmal. 1896 an Mastdarmfistel operirt. Nicht belastet.

Schlechtes Aussehen; mässig viel Husten. Münzenförmiges Sputum, einzelne Tuberkelbacillen. RH bis zur Spina scapulae abgekürzter Schall. RH überall Rasseln.

19. Mai. Dämpfung unverändert. Geräusche kaum mehr wahrnehmbar. Husten und Auswurf sehr nachgelassen.

8. Juni. Allgemeinbefinden wesentlich gehoben. RH ganz leichte Dämpfung oberhalb der Spina scapulae; kaum mehr nachweisbar. Sonst nichts mehr zu finden.

18. Juni in ambul. Nachbehandlung entlassen.

Hat sich seitdem sehr wohl befunden, einmal einen Katarrh gehabt, der aber rasch vorüberging.

Fall 32. 18jähriger Mann. KOK.

16. Juni bis 15. August 1898.

Eltern leben, Vater länger leidend, ebenso eine Schwester, Mutter und zwei Brüder gesund.

Seit 2 Jahren Husten, Auswurf, Kurzathmigkeit, Nachtschweisse. Im Mai 1897 Stechen in der Brust und im Rücken rechts, damals lange bettlägerig, sehr abgenommen. Seitdem hat sich der Zustand angeblich langsam gebessert.

Status.

Kräftezustand ziemlich gut, Thorax in den oberen Partien flach.

Lungen: LV relative Dämpfung supraclaviculär. Inspirium hie und da saccadirt, Exspirium verschärft, ebenso infraclaviculär.

LH in der Fossa supraspin. trockenes, rauhes Knarren, auch über der Scapula trockenes Lederknarren (Reiben?) und verschärftes Exspirium.

RV Dämpfung bis zur zweiten Rippe, unten einzelnes singendes Giemen, nach oben zu häufiger. Infraclaviculär zum Beginn des Exspiriums feines trockenes Rasseln. In der Spitze nur leicht verschärftes Exspirium.

RHO Supraspin. relative Dämpfung; trockenes Schnurren aus der Tiefe, zeitweise etwas Giemen. Infraspin. trockenes Knarren, tiefer unten Giemen.

RHU zweifingerbreite Dämpfung.

Zur Zeit wenig Husten, kein Auswurf. Anfangs Abendtemperatur nur wenig erhöht, sinkt schnell bis zur Norm.

Keine Bacillen nachgewiesen.

15. Juli. Stets Wohlbefinden, normale Temperatur. Patient viel im Freien; nie Nachtschweisse.

Lungen: LV relative Dämpfung bis zur zweiten Rippe. Exspirium verschärft.

LH verschärftes Exspirium (kein Knarren mehr).

RV Dämpfung bis zur zweiten Rippe infraclaviculär; Rasselgeräusch zu Beginn des Exspirium, sonst kein Geräusch, auch kein Giemen.

RHO Suprasp. und infrasp. trockenes Knarren, zweifingerbreite Dämpfung unten besteht fort.

12. August. Entlassungsbefund: ohne jegliche Geräusche, nur noch RV über der gedämpften Stelle rauhes Athmen, ebenso RH, im Uebrigen Athmung vesiculär.

Patient hat mehrere Pfund zugenommen, fühlt sich sehr wohl, hat weder Husten noch Auswurf,

Fall 33. 24jähriger Mann. Amb.

29. October 1897 bis 1. April 1898 (mit längeren Pausen).

Nicht belastet. Früher immer gesund. Im Frühjahr 1897 Influenza mit schwerem Verlauf. Seitdem Husten und etwas Auswurf behalten.

Status.

Kräftig gebauter, gut genährter Mann, aber von anämischem Aussehen. Husten und Auswurf mässig (keine Tuberkelbacillen nachgewiesen); Temperatur normal. Lunge: RHO Dämpfung, spärliches feinblasiges Rasseln, abgeschwächtes Athmen.

Januar 1898. Objectiv nichts mehr. Allgemeinbefinden gut, ebenso das Aussehen. Kein Husten und kein Auswurf mehr. Arbeitet ohne Störung und Behinderung. Behandlung ausgesetzt. Später bis 1. April noch einige Zeit injicirt, ohne dass ein besonderer Grund vorgelegen.

Fall 34. 24jähriges Fräulein. Amb.

5. Mai bis 30. Juni 1898.

Vater an Tuberculose gestorben. Vor einem halben Jahr Influenza mit Rippenfellentzündung, seither Schmerzen, Abmagerung, Schweisse, wenig Husten ohne Auswurf.

Status.

Noch leidlich genährt, nicht krank aussehend. Appetit und Schlaf schlecht; pleuritische Schmerzen. RVO bis zur zweiten Rippe relative Dämpfung mit saccadirtem Athmen und trockenen und feuchten Geräuschen. RHO relative Dämpfung mit demselben Auscultationsbefund. RHU bis zum unteren Ende der Scapula relative Dämpfung mit trockenen Geräuschen und Reiben. LHO trockene Geräusche. LH diffuses Giemen und Knarren. Bacillen nicht nachzuweisen. Appetit gering, Schlaf durch Schmerzen gestört.

7. Juni. Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, besonders Appetit und Schlaf. Die Schmerzen haben aufgehört. Keine Schweisse mehr. Nur noch trockene Rhonchi zu hören.

25. Juni. Dämpfungen im Gleichen. Spärliches vereinzeltes Giemen RHO und RHU. Gutes Befinden. Geht in Sommerfrische.

Fall 35. 22jähriger Kaufmann. KB.

12. Juni bis 3 August 1897.

Mütterlicherseits ist Patient stark belastet. Seit einem Jahr an nachgewiesener Tuberculose erkrankt. Viel Husten und Auswurf. Nachtschweisse; wegen chronischer Laryngitis und Pharyngitis bei Specialisten seit längerer Zeit in Behandlung. Plötzliche rasche Gewichtsabnahme, die nach Angabe des Patienten mit hohem Fieber einhergegangen ist; der Beschreibung nach Malaria nicht auszuschliessen.

Kräftig gebauter junger Mann. Musculatur und Fettpolster gut erhalten. RVO bis zur dritten Rippe, RHO in der Fossa supraspinata Dämpfung, welche in der Fossa supraclavicularis von tympanitischem Beiklang mit bronchialem Athmen und klein- bis mittelgrossem Rasseln ist, sonst kleines feuchtes Rasseln, hie und da trocken. LVO bis zur zweiten Rippe, LHO in der Fossa supraspinata verkürzter Schall, über diesem Bezirk verschärftes

Athmen, spärliches, kleinblasiges Rasseln. Temperatur, Puls und Respiration normal. Tuberkelbacillen in grosser Anzahl vorhanden in dem reichlichen Sputum. — Nach kurzer Zeit hat sich das Allgemeinbefinden des Patienten wesentlich gehoben; Husten und Auswurf ca. 8 Tage vor der Entlassung nur noch Morgens vorhanden. Die 1—2 Sputa werden leicht expectorirt. Gewichtszunahme 7 Pfund. Der objective Befund entspricht dem subjectiven guten Allgemeinbefinden. Percutorisch haben keine wesentlichen Veränderungen stattgefunden. Auscultatorisch ist nachzuweisen, dass an der Stelle des Bronchialathmens nur noch verschärftes Vesiculärathmen zu finden ist. LV und LH nirgends Geräusche nachweisbar. RV und RH ist nirgend ein einziges feuchtes Geräusch zu hören, nur noch spärliches trockenes Rasseln.

Patient geht gegen ärztlichen Rath zu früh ab. Mitte Mai 1898 wird vom Hausarzt des Patienten recht gutes Allgemeinbefinden mitgetheilt; der objective Lungenbefund sei der gleich gute wie bei der Entlassung im vorigen Jahre.

Fall 36. 21jähriger Kaufmann. KB.

30. Mai bis 13. August 1898.

Erblich nicht belastet. Seit ca. einem Jahre erkrankt; gelegentlich der Untersuchung zum Militär wurde rechtsseitige Erkrankung der Lungenspitze festgestellt. 7 Monate zur Cur in der Schweiz, wo auf Bacillen nie untersucht ist. Husten und Auswurf schon seit längerer Zeit.

Status.

Schwächliche Statur, Lungen athmen gleichmässig, gesunde Gesichtsfarbe. RV Dämpfung bis zum unteren Rand der zweiten Rippe, RH bis zur Mitte der Scapula. RV verschärftes rauhes Athmen mit nicht sehr zahlreichem feuchtem Rasseln, hie und da trocken. RH über dem Dämpfungsbezirk aus der Tiefe kommendes feuchtes, sehr zahlreiches Rasseln. LV verschärftes Athmen mit feuchtem kleinblasigem Rasseln, 2—3 auf eine Respiration, LH Dämpfung in der Fossa supraspinata; daselbst ziemlich zahlreiches feuchtes, kleinblasiges Rasseln. Puls, Temperatur und Respiration normal. 10—12 Bacillen durchschnittlich im Gesichtsfeld.

2. Juli. RV unter 4 Respirationen ein trockenes Knacken, ebenso LV in der Fossa supra- und infraclavicularis beiderseits. RH in der Fossa supraspinata spärliches trockenes Rasseln in der Tiefe. LH unter 5 Respiratonen ein trockenes Knacken.

18. Juli. In 3 Präparaten 7 Bacillen aufzufinden gewesen.

13. August. Dämpfungsbezirke vorn die gleichen geblieben, ebenso hinten. Bei ruhiger Respiration nirgends Geräusche; nur LH in der Höhe des dritten Processus spin. am Ende des Exspiriums unter 6 Respirationen 2 trockene Rasselgeräusche gehört bei etwas rauhem Athmen.

In der Fossa infraspinata rechts bei 5 tiefen Respirationen am Ende des Inspiriums ein trockenes Rasseln, sonst saccadirtes Athmen.

9., 11. und 15. August nie mehr Bacillen aufzufinden gewesen.

Fall 37. 24jährige Frau. KOK.

16. Juni bis 20. August 1898.

Erblich nicht belastet, auch als Mädchen stets gesund. Hat vor 2 Jahren ihren an Lungenleiden verstorbenen Mann fast ein Jahr lang gepflegt, hat dabei an Kräften sehr abgenommen — von 143 auf 115 Pfd. Seit dieser Zeit stets kränklich. Im vorigen Jahr Lungenentzündung und seitdem stets Husten und Auswurf. Vom 27. April bis 28. Mai d. J. bedeutende Verschlimmerung des Leidens, bei starkem Auswurf 39,5—40⁰. Von 124 Pfd., auf die sie inzwischen wieder gestiegen, auf 112 Pfd. abgefallen. 1 Kind 3 Jahre alt, stets etwas kränkelnd.

Status.

Junge Frau, elend und hohläugig aussehend, in wenig gutem Ernährungszustande (sehr anämisch).

Lungen. LV tiefstehende Spitze, Dämpfung bis zur zweiten Rippe. Supracl. lautes Knarren, ebenso infracl. bis zur dritten Rippe, nach abwärts spärlicher werdend. In Axillarlinie trockene schabende Geräusche.

LH absolute Dämpfung bis Schultergräte, relative bis 6. Proc. spin., lautes Knarren und Giemen, hin und wieder ein feuchtes Geräusch, von oben nach unten an Intensität abnehmend, aber auch unten Giemen.

RV über relativer Dämpfung weniger laute, etwas spärlichere trockene Geräusche, zwischendurch hin und wieder ein feuchtes; ebenso infracl. bis zur vierten Rippe, weiter nach abwärts spärlicher, aber nicht verschwindend.

RH relative Dämpfung bis Spin. scap., trockene Geräusche über der ganzen Lunge.

Reichlich Husten und Auswurf, zahlreiche Tuberkelbacillen, Temperatur normal.

20. Juni. Plötzlich Schüttelfrost, Temperatur bis 40⁰. Heftige Leibschmerzen, Druckempfindlichkeit besonders rechts. Dauer 2 Tage, dann fällt die Temperatur wieder, Schmerzen verschwinden. Allgemeinbefinden bleibt leidlich bis 27. Juni, wo erneuter derartiger Anfall auftritt (Eisbeutel, Bettruhe, Diät, Opium). Verdacht auf Darmtuberculose. Injectionen werden nicht ausgesetzt. Anfall hält wieder 2 Tage an, dann Zustand wieder wie vorher, bis am 12. Juli ein dritter Anfall — 2 Tage dauernd — eintritt. Seitdem ist bis 20. August kein neuer Anfall mehr aufgetreten.

Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert, das Aussehen der Patientin ist gesünder, Husten ist — wenn auch wenig — geringer geworden, Tuberkelbacillen immer noch ziemlich zahlreich vorhanden. Temperatur stets unter 38⁰. Patientin liegt viel im Freien; hat an Gewicht zugenommen.

Lungen am 22. Juli: LV Dämpfung über Spitze. Exspirium leise. Infracl. einiges grobes Rasseln, hin und wieder Giemen.

RV relative Dämpfung über Spitze, daselbst feines Giemen infracl., bis zur zweiten Rippe spärliches Giemen, nach unten zu normal.

LH relative Dämpfung bis Schultergräte, darüber spärliches trockenes Rasseln und Knarren.

RH Exspirium leicht verschärft, aus der Tiefe hin und wieder Giemen, nach unten zu einige trockene Rasselgeräusche.

12. August. Geräusche nur noch RH zu hören, sonst Athmung frei.

20. August. Geht Familienverhältnisse halber ab. — Sehr gutes Aussehen und Allgemeinbefinden. Will wiederkommen.

Fall 38. 27jährige Frau. Ambul.

Von 16. Juni 1898 an in Behandlung.

Erblich nicht belastet, früher stets gesund. September 1896 Erkältung, wonach Husten zurückgeblieben, der bis jetzt andauert. Keine Allgemeinstörungen, Auswurf gering.

Status.

Allgemeinzustand mässig kräftig.

Lungen: RV über Spitze Schall verkürzt, Exspirium verlängert, leichtes Rasseln aus der Tiefe.

RH suprasp. Schall etwas verkürzt, Exspirium verschärft, spärliche Rasselgeräusche.

LV Exspirium verlängert mit undeutlichem Knarren aus der Tiefe supra- und infracl.

LH suprasp. Knarren über relativer Dämpfung.

Temperatur annähernd normal, im Auswurf keine Tuberkelbacillen.

27. Juli. Gutes Allgemeinbefinden, nur geringe Magenschmerzen, in Folge beginnender Gravidität. Temperatur normal. Husten und Auswurf geringer geworden.

Lungen: RV verkürzter Schall über Spitze, leises saccadirtes Inspirium; Exspirium verschärft.

LV über Spitze leises dumpfes Knarren aus der Tiefe; infracl. Inspir. zeitweise leicht saccadirt, etwas verschärft.

LH suprasp. relative Dämpfung, zu Ende des Exspiriums undeutliches leises Knarren.

RH suprasp. Exspirium leise, spärliches, leises, trockenes Knarren.

15. August. Nur RHO und LHO ganz vereinzelte knarrende Geräusche. Gutes Allgemeinbefinden.

Fall 39. 14jähriges Mädchen. Polikl.

Februar bis Mai 1898.

Früher Knietuberculose. — Alte Drüsennarben am Halse, einige vergrösserte Halsdrüsen. Relative Dämpfung in rechter Spitze; daselbst Giemen; Tuberkelbacillen im Auswurf.

Im Mai kaum nachweisbare Dämpfung; keine Geräusche, keine Bacillen im Auswurf.

Fall 40. 54jähriger Beamter. KOK.

14. Mai bis 6. Juli 1897. Inj. 18. Mai bis 6. Juli.

Bekam bei St. Privat einen Schuss durch linke Lungenspitze und Wirbelsäule. Bluthusten verschwand nach 3 Tagen, die Paraplegie nach 3 Monaten, aber nicht vollständig; es blieb Steifheit und Schwäche im linken Bein und Dämpfung über der linken Spitze. Später starben ihm zwei Frauen an Lungenphthise. Er selbst, früher immer gesund, begann dann auch zu kränkeln, verlor an Körpergewicht, magerte ab. Hüsteln; in jedem Frühjahr etwas Hämoptyse. Besuchte vielerlei Curorte ohne Nutzen. That sonst immer seinen Bureaudienst. Husten und Auswurf im Allgemeinen nicht stark, nur Morgens. Dies Frühjahr wieder stärker, auch wieder Bluthusten. Dazu noch Schmerz und Anschwellung am Kehlkopf.

Status.

Grosser, ziemlich magerer Mann. Habitus phthisicus. Narbe in der Fossa supraclav. sin. und rechts zwischen Wirbelsäule und Scapula.

Linkes Bein im Knie steif.

Kehlkopf etwas druckempfindlich, sonst normal. Rechts unter dem Kieferwinkel taubeneigrosse Lymphdrüse.

Lunge: LOV und LHO abgekürzter Schall. LHU auch leicht abgekürzt. LV allenthalben feine Rasselgeräusche, LH nichts. Athemgeräusch überall sehr abgeschwächt. R. nichts. Sputum spärlich, stark schleimig. Tuberkelbacillen zahlreich. Appetit, Allgemeinbefinden leidlich. Temp. normal.

29. Mai. Drüse unter dem Kieferwinkel fluctuirend. Incision. Ziemlich starke Eiterentleerung.

13. Juni. Nur noch enge, kaum noch absondernde Fistel. Vor dem Ringknorpel neuer kleiner Abscess; wird incidirt. Kehlkopf: leichter, flacher Defect am rechten Stimmband. Graue Färbung der ganzen Kehlkopfschleimhaut. Schwellung der Arygegend. Stimmbänder grau. Lunge: abgekürzter Schall links. Kein Geräusch.

6. Juli. Wunde vorn am Hals geheilt; rechts noch enge Fistel. Lunge: RH bis zur Mitte der Scapula relative Dämpfung, abgeschwächtes, unbestimmtes Athmen. Keine Geräusche.

Kehlkopf: Stat. id.

Im Sputum ziemlich viel Tuberkelbacillen. Husten mässig. Entlassen zu häuslicher Weiterbehandlung.

Später nichts zu erfahren.

II. Vorgeschrittene Fälle von Lungentuberculose ohne wesentliches Fieber, mit und ohne Cavernen.

Fall 41. 18jähriger Kaufmann. KB.

18. August bis 20. December 1896.

Stets kränklich gewesen, 5mal Pneumonie, seit der letzten starker Husten mit Auswurf, seit einem Jahr häufig Nachtschweisse, seis 6 bis 8 Wochen sehr intensiv, starke Abmagerung, grosse Hinfälligkeit.

Status.

Paralytischer Thorax, Andeutung von Pect. carinatum. Rechte Lunge bleibt zurück. RVO bis zum oberen Rand der dritten Rippe und RHO in der Fossa supraspin. Dämpfung. RV bis zur zweiten Rippe tympanitisch, daselbst Bronchialathmen mit feuchtem mittelgrossem Rasseln, sonst kleinblasiges Rasseln bei verschärftem Inspirium. LVO in der Fossa supraclavic. Dämpfung mit vereinzeltem feuchtem Rasseln und trockenen Geräuschen. Kein Fieber. Puls 80. Respir. 24—28. Anämische Herzgeräusche, reichliche Tuberkelbacillen.

19. December. Dämpfung rechts geblieben ohne tympanitischen Beiklang, absolut keine Geräusche, bei etwas verschärftem Athmen. Links verkürzter Schall; seit 5 Wochen keine Spur von Husten und Auswurf, keine Tuberkelbacillen mehr seit 6 Wochen.

Gewichtszunahme: 16 Pfund.

Im April 1897 sehr gutes Befinden constatirt, ebenso Sommer 1898, trotz starker Arbeit.

Fall 42. 26jähriger Mann. KB.

13. December 1896 bis 30. März 1897.

Erblich belastet. 1892 beim Militär an der Lunge erkrankt, damals Tuberkelbacillen nachgewiesen, längere Zeit im Lazareth gelegen; seit dieser Zeit starker Husten mit viel Auswurf, grosse Schwäche. Als dienstuntauglich entlassen. Seither Husten und Auswurf, bald stärker, bald weniger. Im letzen halben Jahr sehr heruntergekommen, starke Nachtschweisse, sehr viel Husten mit Auswurf.

Status.

Jugulardrüsenschwellung. Rechte Lunge bleibt zurück. Rechte Spitze tiefer stehend. RVO bis zur vierten Rippe, RHO bis zum 6. Proc. spin. intensive Dämpfung, mit feuchten zahlreichen, mittelgrossen Rasselgeräuschen

bei verschärftem Exspirium. LVO bis zur zweiten Rippe Dämpfung mit feuchtem kleinem Rasseln, hie und da trockene Geräusche. Temp. normal, Puls 78. Reichliche Tuberkelbacillen.

30. März. Percutorisch dieselben Verhältnisse, Dämpfung eher stärker. LV und LH keine Geräusche mehr zu hören. RV ebenfalls. RH nur in der Fossa supraspinata an einer dreimarkstückgrossen Stelle unter 5—6 tiefen Inspirationen ein einzelnes trockenes Geräusch. Husten und Auswurf schon seit 6 Wochen nicht mehr vorhanden, Nachtschweisse innerhalb der ersten 3 Wochen verschwunden.

Gewichtszunahme: 11 Pfund.

Geht Familienverhältnisse wegen ab. — Ende April 1897 wieder untersucht. Nichts zu hören. Sehr gutes Befinden.

Sommer 1898 anhaltend gutes Befinden und vollkommene Arbeitsfähigkeit festgestellt. Erneute Untersuchung ergiebt die alten Dämpfungen ohne Geräusche.

Fall 43. 32jähriger Kaufmannn. KB.

25. Februar bis 10. Mai 1897.

Erblich belastet, seit 4 Jahren starker Husten mit Auswurf, anschliessend an heftige Erkältung. In letzter Zeit starke Nachtschweisse, grosse Hinfälligkeit und Abmagerung.

Status.

Rechte Lunge schleppt nach. RVO bis zur dritten Rippe, RHO bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung mit reichlichem, feuchtem, mittelgrossem Rasseln. LVO und LHO in der oberen Schlüsselbein- und Obergrätengrube Dämpfung, feuchtes kleines Rasseln. LV über dem zweiten Intercostalraum in der Mammillarlinie saccadirtes Athmen. Anämische Herzgeräusche. Sehr reichliche Tuberkelbacillen. Temp. 37,1—37,4. Puls 88.

14. Mai. LV und LH kein Geräusch mehr nachzuweisen. RV in der Fossa supraclav. bei angestrengtem Athmen auf 4—5 Athemzüge ein einzelnes Knacken zu hören, sonst nichts mehr. RVO und RHO nichts zu finden. Keine Tuberkelbacillen mehr, Husten und Auswurf beseitigt. Gewichtszunahme: $19^1/_2$ Pfund.

Geht ab, trotzdem er noch 2—3 Wochen bleiben soll. Arbeitsfähig.

Januar 1898 erneute Untersuchung. Dämpfungen im Gl., ohne jedes Geräusch. Pat. hat sich auf seinen Reisen mehrfach erkältet und in letzter Zeit um 5 Pfund abgenommen. In dem mässig reichlichen, fast eitrigen Auswurf ziemlich viel Tuberkelbacillen. Daher erneute Behandlung, erst 3 Wochen KOK, dann amb. (unregelmässig).

April 1898: Husten und Auswurf hat sehr abgenommen; im Auswurf keine Bacillen mehr; Dämpfungen im Gl. Keine Geräusche. Allgemein-

befinden gut. Ob dauernd, ist bei dem unregelmässigen Leben und eigenwilligen Verhalten des Pat. zweifelhaft.

Fall 44. 24jährige Krankenschwester. KB.

September bis December 1896.

Erblich stark belastet. 1 mal Pleuropneumonie. Seit 2 Jahren starker Husten mit viel Auswurf, starke Nachtschweisse, grosse Hinfälligkeit. Temp. — 38,4.

Status.

Zierliche Gestalt. LVO bis zur zweiten Rippe und LHO bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung mit zahlreichem, kleinem, mittelgrossem Rasseln und trockenem Giemen. An circumscripter Stelle der linken unteren Schulterblattgrube Reiben. RVO bis zur zweiten Rippe Dämpfung mit wenig feuchtem Rasseln. Temp. 37,5—38,3.

Februar bis April 1897 amb. unregelmässig weiter injicirt.

3. April 1897. Gewichtszunahme 5 Pfund bei angestrengter Thätigkeit. LV und LH über der Dämpfung ganz vereinzeltes kleinblasiges Rasseln. RV kein Geräusch mehr nachzuweisen. Nachtschweisse nach 3—4 Wochen fortgeblieben.

Hat sich später weiter erholt. Dienstfähig.

Hat seitdem weiter Dienst geleistet.

Fall 45. 19jähriges Fräulein. KB.

28. October 1896 bis 5. Januar 1897.

Seit ca. 6 Jahren Husten mit Auswurf. Seit 2 Jahren erhebliches Krankheitsgefühl, grosse Hinfälligkeit, Nachtschweisse, starke dyspeptische Beschwerden, schnelle Abmagerung in letzter Zeit, zeitweise Schmerzen im rechten Knie.

Status.

LVO bis zur dritten Rippe, LHO bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung mit verschärftem Athmen und kleinem feuchtem Rasseln. RVO in der Fossa supraclav. verkürzter Schall, vereinzelte feuchte, vorwiegend trockene Geräusche. Sonst auf den Lungen normale Verhältnisse; starker Husten, besonders Morgens; anämische Herzgeräusche. Tuberkelbacillen vorhanden. Temp. normal. Puls 78.

Entlassung: Seit 3 Wochen weder Husten noch Auswurf. Keine Tuberkelbacillen. Magenbeschwerden bald nach Beginn der Behandlung beseitigt. Vorzügliches Allgemeinbefinden.

Gewichtszunahme: 6 Pfund.

Gutes Befinden im Mai 1897 constatirt.

Ist gesund und leistungsfähig geblieben (Juli 1898).

Fall 46. 22jähriger Kaufmann. KB.

2. December 1896 bis 3. April 1897.

In der Jugend scrophulös gewesen. Beginn der Erkrankung 1893, angeblich nach einer heftigen Erkältung. Starke zeitweilige Heiserkeit, starker Husten mit Auswurf, Seitenstechen links.' Vor 2 Jahren Tuberkelbacillen nachgewiesen, starke Nachtschweisse, grosse Mattigkeit und Kurzathmigkeit.

Status.

Rechte Lunge bleibt beim Athmen zurück. RVO bis zur vierten Rippe, RHO bis zur Mitte der Scapula Dämpfung. RVO bis zur zweiten Rippe tympanitisch, daselbst Bronchialathmen, feuchte, mittelgrossblasige Rasselgeräusche. LVO bis zur zweiten Rippe und LHO in der Fossa supraspin. Dämpfung mit reichlichem, feuchtem, kleinblasigem Rasseln. Sonst normale Verhältnisse. Starker Auswurf, reichliche Tuberkelbacillen. Athemfrequenz 34—36. Temp. normal. Puls 96.

2. April. Dämpfung beiderseits geblieben, rechts nicht mehr tympanitisch zu nennen. LV und LH nirgends mehr Geräusche. RV in der Fossa supraclav. nur bei ganz forcirtem Athmen unter 3—4 Athemzügen ein trockenes einzelnes Geräusch zu hören. Sonst RV und RH ohne jedes Geräusch. Husten und Auswurf schon seit 6 Wochen völlig, auch Morgens, verschwunden Keine Tuberkelbacillen mehr. Athemfrequenz 22—24. Puls 78—82. Nachtschweisse haben nach 14 Tagen aufgehört.

Gewichtszunahme: 19 Pfund.

Anfang Mai gutes Befinden festgestellt.

Hat bald darauf Lues acquirirt und soll sich jetzt schlecht befinden.

Fall 47. 48jährige Frau. (Gehört eigentlich in Abtheilung III.)

20. November 1896 bis 10. April priv. und 12. Juni bis 20. August 1897. KB. (1 achtwöchentliche, 2 zweiwöchentliche Pausen.)

Alte seit einer Reihe von Jahren bestehende Phthise. Sehr anämisch. Puls gegen 120. Temp. normal. LVO bis zum oberen Rand der dritten Rippe, LHO bis unterhalb der Spina scapulae Dämpfung und feuchtes mittelgrossblasiges Rasseln. LHU bis zur Spitze des Schulterblatts Dämpfung und reichliches, feuchtes Rasseln (alte Pleuritis). RVO bis zum Schlüsselbein und RHO bis zur Spina scapulae relative Dämpfung und mässig reichliches feuchtes Rasseln. Bacillen sehr reichlich, theils einzeln, theils in Rasen. Temp. angeblich normal (?) (Pat. lässt sich nicht messen).

20. November. Rechts trockene Geräusche. Links an den kranken Stellen Geräusche spärlicher geworden. Geringe Abnahme der Bacillen im Auswurf.

8. März. R. nur noch wenige trockene Geräusche. L. Geräusche etwas weniger. Weniger Bacillen im Auswurf.

18. Juni bis 1. October 1897. KB.

Status.

Anämisches Aussehen, relativ guter Ernährungszustand für die lange Dauer der Erkrankung. LV bis zum oberen Rand der dritten Rippe, LH bis zur Mitte der Scapula Dämpfung mit vereinzeltem feuchtem Rasseln in der Fossa supraspinata, sonst über der erkrankten Partie Pfeifen und Giemen. RV in der Fossa supraclavicularis und RH in der Fossa supraspin. Dämpfung mit vorwiegend trockenen Geräuschen. Temp. 38,6—39,5. Puls durchschnittlich über 120. Resp. 24—28. Sehr zahlreiche Tuberkelbacillen.

Entlassung: RV vereinzeltes Giemen, ebenso RH. LH ein eigenartiges, hohes Pfeifen, als wenn Luft durch ein ganz enges Rohr gehen müsste. LHO und LHU spärliche trockene Geräusche zu hören. Hinten zwischen Axillarlinie und Scapularlinie über der achten und neunten Rippe Reiben. Bacillen weniger geworden. Husten und Auswurf ebenfalls. Temp. selten über 38^0. Gewichtszunahme: 6 Pfund.

Pat. ist im December an Nephritis erkrankt; grosse Menge Albumen im Urin. Tod im Februar unter urämischen Erscheinungen. Die Untersuchung des Urins war in früherer Zeit leider versäumt worden; da Pat. schon länger an wiederholten Anfällen von Migräne mit heftigem Erbrechen litt, ist wohl anzunehmen, dass das Nierenleiden ein älteres war.

Fall 48. 41jährige Frau. KB.

20. Februar bis 10. April 1897.

Als Kind Pleuropneumonie. Beginn der Erkrankung im ersten Wochenbett vor 20 Jahren. Starke Abmagerung, in kurzer Zeit bis 30 Pfund. Eine starke Hämoptoë, schwächere häufiger. Zeitweise relatives Wohlbefinden. Seit 2 Jahren grosse Hinfälligkeit, starker Husten mit stinkendem Auswurf.

Status.

Stark abgemagerte Person. LVO bis zur dritten Rippe und LHO in der Fossa supraspin. Dämpfung mit feuchtem, sehr zahlreichem, kleinblasigem Rasseln. RVO bis zur vierten Rippe, RHO bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung mit mittelgrossem Rasseln. RHU in der Höhe des 7. Proc. Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen und vereinzeltem kleinem Rasseln. Temp. 37,2—37,5. Puls 82. Reichliche Tuberkelbacillen. Geschichtetes Sputum, Fettsäurekrystalle.

10. April. Bei bestehender Dämpfung links keine Geräusche, rechts ganz vereinzelte kleinblasige Geräusche. Husten tagsüber und Nachts, wo er früher besonders quälend war, nicht mehr vorhanden; Morgens noch 3—4 Sputa, nicht mehr fötid zu nennen.

Geht gegen ärztlichen Rath ab.

Gewichtszunahme: 9 Pfund.

Bei Nachuntersuchung Anfang Mai nirgends mehr Geräusche. Gutes Befinden.

Sommer 1898 gutes Befinden gemeldet.

Fall 49. 35jährige Frau. Polikl.

13. October 1895 bis 21. März 1896.

Schon seit Jahren Athembeschwerden. Ziemlicher Grad von Anämie.

13. October. Emphysem. Linker Oberlappen relativ gedämpft, reichliche feuchte Rasselgeräusche, mittelgrossblasig, fast klingend (Caverne); rechte Spitze mässig reichliches Rasseln. Ziemlich reichliche Bacillen, z. Th. in Rasen.

20. Januar. Husten und Auswurf gebessert.

21. März keine Bacillen mehr. Husten nicht ganz verschwunden. Allgemeinbefinden gebessert.

War Herbst 1897 arbeitsfähig.

Fall 50. 37jähriger Herr. KB.

25. Februar bis 30. Mai 1897.

Erblich stark belastet. In der Jugend scrophulös. Beginn der Erkrankung vor 17 Jahren mit starkem Husten und Auswurf. Vor 11 Jahren lange Zeit Heiserkeit, stellenweise Aphonie. 1892 Gonitis fungosa mit Bier'scher Stauung behandelt, 7 Monate Kneipp'sche Cur, 4 Monate Schrot'sche Cur, 1894 in Friedrichsroda und Brunnthal, längere Zeit vom Schäfer Ast behandelt. Juli 1896 in Reiboldsgrün ohne Erfolg, 5 Monate in Davos mit schlechtem Erfolg, Husten und Auswurf schlimmer. Winter 1896/1897 Davos, 5 Pfund Abnahme.

Status.

Rechte Lunge schleppt nach. Rechte Spitze 2 Querfinger tiefer. RVO bis zur vierten Rippe, RHO bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung, in der Fossa supraclav. tympanitisch; Bronchialathmen daselbst mit zahlreichen, feuchten mittelgrossen Rasselgeräuschen, letztere über dem ganzen Dämpfungsbezirk. LVO bis zur zweiten Rippe, LHO bis zum 3. Proc. spin. Dämpfung mit trockenem und feuchtem, kleinblasigem Rasseln. RHU und LHU verlängertes und verschärftes Exspirium, Tiefstand der Lungengrenze. Fungus genu sin. Beschränkte active Beweglichkeit — zu 90°. Innerer Condylus femoris stark druckempfindlich mit erheblicher Auftreibung. Ganzes Gelenk, besonders der obere Recessus aufgetrieben. Sehr viel Husten mit viel Auswurf. Tuberkelbacillen und elastische Fasern.

10. April. Husten und Auswurf wesentlich vermindert, feuchte Geräusche zum grossen Theil trocken geworden. Schmerzhaftigkeit des Knies bedeutend nachgelassen, Schwellung oberhalb der Patella zurückgegangen

um 3 cm, unterhalb der Patella zurückgegangen um $2^1/_2$ cm. Gewichtszunahme: 5 Pfund.

Ende Mai weitere Besserung, weitere 3 Pfund Zunahme. Knie sehr abgeschwollen. Einige harte Reiskörper darin zu fühlen. Geht eine halbe Stunde, ohne Schmerzen, wenig hinkend.

Soll sich gut befinden.

Fall 51. 29jährige Frau.

2. März bis 22. Juni 1897.

Erblich nicht belastet, stets in der Jugend schwächlich gewesen. September 1895 Geburt eines Mädchens, was $^1/_2$ Jahr später starb. December 1895 Influenza, erst spät davon erholt. Tuberculose schloss sich daran an. 3 Monate vom Hausarzte mit Zimmtsäure injicirt; Mai 1896 auf 2 Monate nach Reiboldsgrün, von dort zur weiteren Erholung in Landaufenthalt, alles ohne Erfolg. November 1896 geringe Hämoptoë. Starke Abmagerung, viel Husten mit reichlichem Auswurf. 4. Monat gravida.

Status.

Stark abgemagerte Person von sehr anämischer Gesichtsfarbe. Paralytischer Thorax.

LV in beiden tief eingesunkenen Claviculargruben bis zur dritten Rippe, LH bis zum fünften Proc. spin. Dämpfung; in der Fossa infraclavic. mit tympanitischem Beiklang und fast bronchialem Athmen. Ueberall mittelgrosses, feuchtes, zahlreiches Rasseln, am dritten Proc. RH zwischendurch trockene Geräusche. RV in beiden, ebenfalls tief eingesunkenen Claviculargruben bis zur zweiten Rippe Dämpfung, ebenso RH in der Fossa supraspin; daselbst reichliches feuchtes Rasseln. Sehr viel Husten mit Auswurf. Temperatur normal. Tuberkelbacillen reichlich vorhanden.

Entlassung wegen vorgeschrittener Gravidität. LV und LH bei bestehender Dämpfung keine Geräusche, nur hie und da unter 5—6 Athemzügen ein ganz vereinzeltes leises Knacken zu hören. RH in der Fossa supraspinata in der Nähe der Wirbelsäule eine fünfmarkstückgrosse Stelle, wo noch zuweilen spärliches trockenes Rasseln zu hören ist. In 6 Präparaten keine Tuberkelbacillen nachweisbar. Husten und Auswurf tagsüber völlig beseitigt; Morgens nur selten noch ein Sputum. Gewichtszunahme 15 Pfund.

Hat im September 1897 ein Kind geboren, das leben geblieben ist und sich gut entwickelt. Patientin hat weder Husten noch Auswurf, soll sich aber nicht besonders gut befinden (Juni 1898).

Fall 52. 37jähriger Fabrikant. KB.

1. 27. Juli bis 18. September 1897. — 2. 15. November 1897 bis 11. Februar 1898.

Vater und Mutter an Phthise gestorben. Dreimal Pneumonie. Früher

viel Husten mit verhältnissmässig wenig Auswurf. Seit 1887 kränkelnd, ernstlich erkrankt seit Februar 1897. Grosse Hinfälligkeit. Hämoptysen haben sich in dieser Zeit schneller wiederholt, die erste vor 10 Jahren aufgetreten. Nachtschweisse erst seit kürzerer Zeit. Nach 600 Creosotkapseln heftige Magenbeschwerden. In allerletzter Zeit häufig kleinere und grössere Blutungen gehabt, schon nach etwas längerem Sprechen.

Status.

Schwächlicher Körperbau, schwacher Ernährungszustand. RV bis zum unteren Rand der dritten Rippe, RH bis zum 7. Proc. spin. Dämpfung; RV zahlreiche feuchte Rasselgeräusche, durchweg kleinblasig, bis zum unteren Rand der vierten Rippe, RH ebenfalls sehr zahlreiche feuchte Geräuche.

LV in der Fossa supraclavic. leichte Dämpfung, mit vereinzelten kleinen, feuchten Rasselgeräuschen. LH in der Fossa supraspin. bei leichter Dämpfung saccadirtes Athmen, von der Spina scapulae abwärts bis zum Ende derselben feuchtes, kleinblasiges Rasseln. Respiration, Puls und Temperatur normal. Rechte Lunge bleibt zurück. Hintere Kehlkopfwand verdickt. Stimmbänder intact. Sehr reichliche Tuberkelbacillen, Auswurf meist bluthaltig.

30. Januar. RV und RH sind Geräusche vorwiegend trocken geworden, sind beschränkt auf dic Partien bis zur zweiten Rippe und RH bis zum fünften Proc. spin. LV bis zur zweiten Rippe, LH nur in der Fossa supraspin. ganz vereinzeltes trockenes Knacken nachweisbar. Husten und Auswurf bedeutend nachgelassen. Im Kehlkopf nichts Abnormes; die früher etwas heisere Stimme vollkommen frei. Im Sputum nur vereinzelte Blutpunkte aus Nase und Rachen.

Entlassung.

RV Dämpfung stärker geworden, nur noch über der zweiten Rippe unter 6 Athemzügen ein einziges trockenes Knacken zu hören; in der Fossa supraspin. dextr. in der Nähe der Wirbelsäule ein einzelnes trockenes Geräusch. LV und LH keine Geräusche. Auswurf auf ein Minimum (nur Morgens) beschränkt. Unter 5 Präparaten eins mit 2 Bacillen. Sputa dauernd blutfrei. Gewichtszunahme $3^1/_2$ Pfund. Geht gegen ärztlichen Rath, geschäftlicher Verhältnisse halber, ab.

Eine Nachuntersuchung im Mai 1898 ergab vollständiges Wohlbefinden und volle Arbeitskraft. Dämpfungen im Gl., keine Geräusche; Sputum nicht untersucht.

Fall 53. 38jähriger Buchhändler. KB.

12. Februar bis 1. April 1898.

Erblich nicht belastet. Vor 3 Jahren Husten und Auswurf. Gemüthliche Aufregungen (grosse Geschäftsverluste) und schlaflose Nächte seien angeblich die Veranlassung zur Erkrankung gewesen. Zur Erholung

Sommer 1895 in den Thüringer Wald; starker Blutsturz auf der Fahrt nach Hause. Winter 1895/96 Davos, wenig Besserung. Sommer 1897 in Lippspringe 6 Wochen ohne Erfolg. Winter 1897/98 anfangs Davos, dann nach Hause. 12. Februar 1898 Aufnahme.

Status.

Paralytischer Thorax, stark eingesunkene Claviculargruben beiderseits, geschwundenes Fettpolster. Linke Lunge schleppt nach. LV bis zur zweiten Rippe, LH bis zum fünften Proc. spin., in der mittleren Axillarlinie bis zur vierten Rippe Dämpfung. Ueber dem Dämpfungsbezirk verschärftes vesiculäres Athmen, LV mit vereinzeltem Knacken, LH bei schlürfendem, saccadirtem Athmen spärliche feuchte Geräusche zu hören. RV bis zur dritten Rippe, RH bis zum vierten Proc. spin. Dämpfung, links stärker als rechts. RV vereinzelte feuchte Geräusche, kleinblasig, ebenso RH Tuberkelbacillen nicht besonders zahlreich. Temperatur, Puls und Respiration normal. Schlechter Appetit.

Entlassung.

Husten und Auswurf tagsüber bedeutend nachgelassen. Allgemeinbefinden recht gut. RV bei bestehender Dämpfung unter 12 Athemzügen viermal trockenes Knacken zu hören. Ueber dem ersten Intercostalraum unter 16 Athemzügen 3 trockene Geräusche, in der Fossa supraclavic. ganz vereinzelte Rasselgeräusche. In der Fossa supraspin. dextra auf 3 Respirationen am Ende der Inspiration ein feuchtes Rasselgeräusch wahrnehmbar. LV und LH vereinzeltes feuchtes, kleinblasiges Rasseln, auf 2—3 Respirationen ein Geräusch zu hören. Gewichtszunahme $2^1/_2$ Pfund. Tuberkelbacillen spärlich noch vorhanden.

Patient ist zu längerer Behandlung, geschäftlicher Rücksichten halber, nicht zu bewegen. Nachrichten vom Sommer 1898 ergeben, dass Patient zwar arbeitsfähig ist, sich aber nicht wohl fühlt.

Fall 54. 32jähriger Kaufmann. KB.

7. October 1897 bis 13. Februar 1898.

Erblich nicht belastet. 1888 zum ersten Mal eine Hämoptoë von 3—4tägiger Dauer. Seither ständig Husten und Auswurf. 1893 wieder stärkere Hämoptoë. Husten und Auswurf darnach stärker geworden. Sommer 1895 Sanatorium ohne Erfolg. Dann nach Badenweiler (Laryng. tub.?); Beschwerden im Hals nach Milchsäureätzungen vorübergehend gebessert. Winter 1895/96 Davos ohne wesentlichen Vortheil; starke Magenbeschwerden. Gewichtszunahme 2—3 Pfund. Im Frühjahr 1896 nach Haus, dort geblieben bis Sommer 1897, wo Patient nach Teinach ging.

Status.

Colossaler Schwund der Musculatur und des Fettpolsters. Beiderseits tiefe Höhlen an Stelle der Claviculargruben. Clavikeln beiderseits spangen-

förmig abgehoben. Fassförmiger Thorax. RV bis zum oberen Rand der dritten Rippe tympanitische Dämpfung, bis zur vierten Rippe reine Dämpfung, RH bis zur siebenten Rippe Dämpfung; RV bei Bronchialathmen klingende, feuchte Rasselgeräusche, ziemlich zahlreich; sonst feuchtes Rasseln über den erkrankten Partien, abwechselnd mit trockenen Geräuschen. RHO zahlreiches feuchtes Rasseln, klein- bis mittelblasig; RHU vorwiegend Pfeifen und Giemen; in der hinteren Axillarlinie über der siebenten und achten Rippe Reiben. LV Dämpfung bis zum unteren Rand der zweiten Rippe; in der mittleren Axillarlinie bis zur fünften Rippe, LH bis zur achten Rippe Dämpfung; überall feuchtes, klein- bis mittelgrosses Rasseln, dazwischen Giemen. Untere Lungengrenze wenig verschieblich. Ueber der ganzen Lunge stark verlängertes Exspirium. Respiration 36—40. Temperatur 37,6—38,5. Puls 124—128. Sehr zahlreiche Tuberkelbacillen.

Entlassung.

Der quälende Husten hat etwas nachgelassen. Körpergewicht um 2 Pfd. zugenommen. Percutorisch dieselben Verhältnisse; auscultatorisch sind links hinten die feuchten Geräusche fast völlig verschwunden; nur noch an circumscripter Stelle in der Fossa supraspin. sin. in der Nähe der Wirbelsäule. Ueber der ganzen linken Lunge ist zahlreiches Giemen und trockene Geräusche zu hören. RV und RH bestehen noch die gleichen Verhältnisse, RV sind jedoch die Geräusche nicht mehr klingend. Tuberkelbacillen noch vorhanden. Die Temperatur ist allmählich herunter gegangen, ausnahmsweise 38, gewöhnlich 37,4—37,8. Magenbeschwerden gebessert.

Keine weiteren Nachrichten zu erlangen; bei der fast völligen Zerstörung beider Lungen dürfte der Exitus nur eine Frage der Zeit sein.

Fall 55. 41jähriger Kaufmann. KB.

12. October bis 11. December 1897.

Erblich nicht belastet. Zweimal rechtsseitige Pleuritis, 1885 und 1893, jedes Mal 8—10 Wochen zu Bett gelegen. Geringe Hämoptysen. Seit 1893 zeitenweise starke Nachtschweisse, viel Husten mit Auswurf. Starke Magenbeschwerden (800 Creosotkapseln), grosse Mattigkeit, starkes Krankheitsgefühl und sehr grosse Kurzathmigkeit.

Status.

Mann von mittelgrosser Statur, gebückter Körperhaltung, paralytischem Thorax. Colossale Abmagerung. RV bis zur fünften Rippe, in der mittleren Axillarlinie über der sechsten bis achten Rippe tympanitischer Beiklang, RH bis zum Ende der Scapula Dämpfung, welche in der Fossa supraspin. tympanitisch ist. RV in beiden Claviculargruben mittelgrossblasiges, feuchtes, sehr zahlreiches Rasseln, vereinzeltes Pfeifen und Giemen. RH in der Fossa supraspinata bronchiales Athmen mit feuchtem, klingen-

dem Rasseln bis zum 4. Proc. spin. Von da bis zum 7. Proc. spin. normales Athemgeräusch mit zahlreichem klein- bis mittelgrossem feuchtem Rasseln. Vom 7. Proc. spin. abwärts Reiben, vereinzeltes feuchtes Rasseln zwischendurch. In der mittleren Axillarlinie über der tympanitischen Dämpfung lautes Bronchialathmen mit klingendem Rasseln.

LV bis zur zweiten Rippe Dämpfung mit feuchtem klein- bis mittelgrossem Rasseln, spärliches Giemen. LH bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung, in der Fossa supraspin. tympanitisch, jedoch kein deutliches Bronchialathmen, mit verhältnissmässig wenig Rasseln. LHU normale Verhältnisse. Temperatur —38,2. Puls 112—120. Respiration 22—36. Sehr zahlreiche Tuberkelbacillen und elastische Fasern. Sehr viel Husten und Auswurf.

Entlassung.

Husten und Auswurf haben bedeutend nachgelassen. Bacillen noch reichlich vorhanden. Percutorisch sind die Verhältnisse dieselben geblieben. RV hat das feuchte Rasseln auffallend abgenommen, Giemen stark vermehrt; RH bei Bronchialathmen nur ganz selten klingendes Rasseln, zwischendurch trockene Geräusche. Vom 4. bis 7. Proc. spin. ist ebenfalls eine ganz bedeutende Abnahme der feuchten Geräusche auffallend, trockene sind vorwiegend. LV hat sich das Giemen ziemlich stark vermehrt, entsprechend sind die feuchten Geräusche weniger geworden. LH oben die gleichen Verhältnisse. Temperatur unverändert, schwankend zwischen 37,4—38,2. Gewichtszunahme 2 Pfund.

Fall 56. 44jähriger Kaufmann. KB.

31. Juli bis 20. September 1897.

Erblich nicht belastet. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 12 Jahren, wo eine starke Hämoptoë eintrat. Seither viel an Husten und Auswurf gelitten. Seit 1896, wo Patient in einem Luftcurort sich authielt, stärkere Kurzathmigkeit, Verschlimmerung seines Leidens. Winter 1896/97 im Februar starke Hämoptoe, sehr reichlicher Auswurf jetzt bestehend, starke Nachtschweisse.

Status.

Mann von kräftiger Statur und gutem Ernährungszustande. Rechte Lunge bleibt beim Athmen zurück. RV bis zur dritten Rippe, RH bis zum Ende der Scapula Dämpfung, in der Fossa supraspin. mit tympanitischem Beiklang. Daselbst sehr reichliches feuchtes Rasseln, hie und da deutlich klingend. bei Bronchialathmen, welches auch in der Fossa supraclavic. dextra besteht. Sonst über dem erkrankten Bezirk RV und RH sehr reichliches feuchtes, kleinblasiges Rasseln; in der hinteren Axillarlinie über der siebenten Rippe mittelgrossblasiges Rasseln. LV bis zur zweiten Rippe, LH bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung mit reichlichem

feuchtem, kleinem Rasseln. Temperatur schwankend zwischen 38,1—38,9, zuweilen Anstieg — 40°. Puls bis 124—130. Respiration 28—30 in Ruhe. Sehr reichlich Tuberkelbacillen. Sehr viel Husten und Auswurf.

Entlassung.

LV und LH spärliche, meist trockene Geräusche. RHO Bronchialathmen, über dem tympanischen Dämpfungsbezirk, sehr vermindertes feuchtes Rasseln. RVO nur ganz vereinzelte Rasselgeräusche. RHU Rasseln weniger geworden, aber immer noch reichlich zu nennen. Temperatur allmählich auf 37,8—38,2 zurückgegangen. Respiration in Ruhe 24—28. Tuberkelbacillen vorhanden, aber sehr vermindert. Gewichtszunahme 6 Pfund.

Einige Zeit nach der Entlassung Bericht über ziemlich gutes Befinden, seither nichts erfahren.

Fall 57. 28jähriger Kaufmann. KB.

12. November 1897 bis 9. Januar 1898.

Erblich nicht belastet, Geschwister sämmtlich gesund. Patient führt den Beginn der Erkrankung auf eine Militärübung zurück, nach welcher er sofort und anhaltend gehustet habe. Nachtschweisse, Appetitlosigkeit. Längere Zeit in Norditalien und Südtirol zur Luftcur ohne Erfolg. Grosse Kurzathmigkeit und sehr starker Hustenreiz. In früherer Zeit Gelenkrheumatismus überstanden.

Status.

Kleine, schwächliche Statur, mässiger Ernährungszustand. RV bis zum unteren Rand der vierten Rippe, RH bis zur achten Rippe Dämpfung. RV über derselben sehr zahlreiches Rasseln, klein bis mittelgross; zwischendurch spärliches trockenes Rasseln und zuweilen Giemen. RH dieselben Verhältnisse wie vorn. LV bis zur zweiten Rippe, LH bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung, daselbst feuchtes kleines Rasseln. Respiration sehr schwankend. Temperatur 38,2—38,6. Puls 108—120.

Herzdämpfung vergrössert nach links. Systolisches Geräuch an der Mitralis, verstärkter zweiter Pulmonalton. Ueber den Aortenklappen ebenfalls ein systolisches Geräusch, weniger deutlich, fortgeleitet. Quälender Husten, besonders nach den Mahlzeiten. Viel Auswurf, besonders Morgens. Tuberkelbacillen ziemlich reichlich.

Entlassung.

Auswurf ist wesentlich weniger sowohl an Zahl wie an Grösse der Sputa. Hustenanfälle beschränken sich auf den Morgen und Abend beim zu Bett Legen. Anfälle selbst sind nach Angabe des Patienten abgekürzt. LV und LH bei gleichgrosser Dämpfung nur noch ganz vereinzelte feuchte Geräusche, vorwiegend trocken. RV bis zur dritten Rippe, RH bis zum

5. Proc. spin. Dämpfung. Vorn und hinten in gleicher Weise ganz spärliches feuchtes Rasseln, je 1 auf 3 Respirationen, hie und da trockenes Knacken. RHO in der Fossa supraspin. auf 4 Athemzüge je ein kleines feuchtes Geräusch, sonst normale Verhältnisse. Temperatur seit 15 Tagen normal. Respiration immer noch wechselnd. Gewichtszunahme $2^1/_2$ Pfund. Tuberkelbacillen nur noch sehr spärlich.

Fall 58. 20jähriger Pharmaceut. KB.

15. October 1897 bis 1. Juni 1898.

Ein Bruder tuberculös, ebenso sonstige Verwandte. Seit 1891 erkrankt, linksseitiger Lungenspitzenkatarrh, Husten mit Auswurf; Nachtschweisse. Sommer 1891 3 Monate Heilanstalt im Schwarzwald. Winter 1892/93 linksseitige Rippenfellentzündung. Frühjahr 1894 zweimal Pleuritis sicca. 1894/95 von August bis April Davos, dort 10 Pfund zugenommen. Ende Juli 1895 starke Hämoptoë. 5 Wochen zu Bett gelegen. Winter 1895/96 in Davos bis März, nur geringe Besserung eingetreten. Dann von März 1896 zu Haus geblieben. October 1897 kurzer Aufenthalt in Davos. Mitte October hier aufgenommen. Grosse Mattigkeit, schlechter Appetit.

Status.

Junger Mann von leidlich gutem Ernährungszustand. Paralytischer Thorax, stark vorspringender Ang. Ludovici. Rechte Lunge bleibt beim Athmen zurück. LV in Mammillarlinie Dämpfung bis zur dritten Rippe, in Axillarlinie bis zur sechsten Rippe, in der Fossa supra- und infraclav. tympanitisch, ebenso in der Fossa supraspin. LHU über der siebenten und achten Rippe zwischen Wirbelsäule und mittlerer Scapularlinie Reiben zu hören. Ueber dem tympanitischen Dämpfungsbezirk neben Bronchialathem feuchtes, klingendes Rasseln, über dem nichttympanitischen Dämpfungsbezirk feuchtes, vorwiegend kleinblasiges Rasseln. — RV bis zum unteren Rand der zweiten Rippe, RH in der Fossa supraspin. bis zum 3. Proc. spin. tympanitische Dämpfung, Schallwechsel, zahlreiches klingendes Rasseln, mittelgrossblasig, Bronchialathmen. RV von der zweiten bis zur vierten Rippe, RH vom 3. bis zum 8. Proc. spin. Dämpfung mit zahlreichen kleinblasigen, feuchten Rasselgeräuschen. Respiration beschleunigt, 24—28. Viel Husten und Auswurf. Temperatur schwankend, zwischen 37,8—38,4 (Abends). Puls 88—96. Tuberkelbacillen sehr reichlich.

27. December. LV bis zum unteren Rand der dritten Rippe, LH bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung, nur in der Fossa supraclavic. und -spinata tympanitisch; zahlreiche feuchte Geräusche, selten klingend zu nennen. RH bis zum 6. Proc. spin. Dämpfung mit wenig feuchten Geräuschen.

RV bis zur Lungen-Lebergrenze nur im Exspirium vereinzeltes Knacken, hin und wieder feuchte Geräusche zu hören.

28. Januar. LHU und RHU keine Geräusche mehr zu hören. RHO bei bestehender tympanitischer Dämpfung und Bronchalathmen kein einziges klingendes Rasseln zu hören. RV am Ang. Ludovici Bronchialathmen mit klingendem Rasseln, zwei Geräusche auf eine Respiration. Dämpfung reicht RV bis zur dritten Rippe, nach abwärts ganz spärliche feuchte Geräusche, kleinblasig. LV vereinzelte feuchte Geräusche, vorwiegend trocken. LHO nur trockene Geräusche.

27. April. RV bis zum unteren Rand der dritten Rippe, RH bis zum 6. Proc. spin. Dämpfung, welche in der Fossa supraclavicularis und suprasp. tympanitisch ist.

RV in der Fossa supraclavic. Bronchialathmen, vorwiegend im Inspirium Geräusche, ziemlich zahlreich, feucht, mittelgross; weiter abwärts bis zum unteren Rand der dritten Rippe im Inspirium vereinzelte feuchte Geräusche. RH Bronchialathmen mit vereinzelten feuchten Geräuschen in der Fossa supraspin. In der Fossa infraspinata dextra bronchiales Exspirium mit vereinzelten Geräuschen. Im Inspirium zahlreicher. RH vom 6. Proc. spin. abwärts abgeschwächtes Athmen ohne Geräusch.

LV bis zur zweiten Rippe, in der Linea axillaris media bis zur fünften Rippe Dämpfung, welche in der Fossa supraclav. tympanitisch ist.

LV über dem tympanitischen Bezirk bei Bronchialathmen feuchte und trockene Geräusche abwechselnd. LV bis zum unteren Rand der dritten Rippe zahlreiches kleinblasiges Rasseln, verschärftes Inspirium. LH bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung, welche in der Fossa supraspin. tympanitisch ist. Bronchialathmen LH reicht bis zum 3. Proc. spin., feuchte, kleine Rasselgeräusche, Exspirium frei. Vom 3. Proc. spin. abwärts bis zum 6. Proc. spin. im Inspirium vereinzelte feuchte Geräusche, Exspirium fast frei. Vom 6. Proc. spin. nach unten vorwiegend abgeschwächtes Athmen. Bacillen in geringer Menge vorhanden.

Entlassung.

RV bis zur dritten Rippe Dämpfung, welche in der Fossa supraclavic. tympanitisch ist; ebendaselbst bei Bronchialathmen ganz vereinzeltes feuchtes Knacken; von der Clavicula abwärts bis zur dritten Rippe verschärftes In- und Exspirium ohne Geräusche.

RH bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung, in der Fossa supraspinata Bronchialathmen, ohne wesentliche Geräusche; weiter abwärts bis zum Ende der Scapula verschärftes Athmen, ohne Geräusche.

LH bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung, welche in der Fossa supraspin. tympanitisch ist; daselbst Bronchialathmen mit spärlichem, meist trockenem Rasseln, stellenweise ohne Geräusche. Von der Spina abwärts bis zum 5. Proc.

spin. verschärftes Inspirium, auf der Höhe desselben 2—3mal trockenes Knacken zu hören. LV bis zur zweiten Rippe Dämpfung, in der Fossa supraclavic. tympanitisch; daselbst Bronchialathmen ohne Geräusch, weiter abwärts bis zur zweiten Rippe an einer Stelle am Ang. Ludovici ganz vereinzeltes Knacken.

Gewichtszunahme $3^1/_2$ Pfund. Temperatur fast nie über 37,8. Keine Tuberkelbacillen mehr nachzuweisen. Allgemeinbefinden, von der Kurzathmigkeit abgesehen, gut.

Den Vorschlag, die beiden grossen Cavernen auf operativem Wege (vgl. S. 97) zum Verschluss zu bringen, lehnt Patient ab. Bei der Fieberlosigkeit und dem guten Kräftezustand wäre ein Eingriff ohne Gefahr auszuführen gewesen und war damit dem Patienten noch eine Möglichkeit dauernder Heilung geboten.

Fall 59. 21jähriges Fräulein. KB.

4. October 1897 bis 19. Januar 1898.

Mütterlicherseits erblich belastet. Schwester ebenfalls tuberculös. Herbst 1892 Husten mit Auswurf. 1895 zwei starke Hämoptysen im Januar und März. Anfangs starke Nachtschweisse. Später weggeblieben. Starke Magenbeschwerden nach ca. 2100 Creosotkapseln.

Status.

Junges Mädchen, von leidlich gutem Ernährungszustand. Linke Lunge bleibt bei der Respiration zurück. LV und LH überall Dämpfung, in den hinteren, mittleren und unteren Partien Schenkelton. Ueber dem ganzen Dämpfungsbezirk zahlreiches feuchtes, klein- bis mittelgrosses Rasseln. LHU hie und da trockene Geräusche dazwischen. RV bis zur zweiten Rippe, RH in der Fossa supraspin. Dämpfung mit nicht sehr zahlreichen feuchten Geräuschen. RHU normale Verhältnisse. Temp. — 38°. Puls 88—92. Resp. in Ruhe 22—26.

19. December. LV in der Fossa supraclav. und abwärts die feuchten Geräusche trocken geworden. LHU haben die Geräusche auffallend abgenommen, die vorhandenen sind trocken. LHO feuchtes Rasseln sehr verringert. RV und RH bei bestehender Dämpfung kein Rasseln mehr nachweisbar.

19. Januar. LH hat sich die Dämpfung bis zum Ende der Scapula aufgehellt; über diesem Bezirk keine Geräusche mehr nachweisbar. LH in der Fossa supraspin. vereinzelte trockene Geräusche zu hören, vom 3.—7. Proc. spin. in der Nähe der Wirbelsäule unter 3—4 Athemzügen hin und wieder ein trockenes Knacken. LV in beiden Claviculargruben bei gewöhnlichem Athmen keine Geräusche, nur bei ganz forcirtem Athmen unter 3 Respirationen ein einzelnes Knacken. LVU ganz selten unter 8 Athemzügen ein einziges trockenes Rasselgeräusch. Gewichtszunahme:

10 Pfund. Husten und Auswurf nur Morgens, 1—2 Sputa, tagsüber kein Husten und Auswurf. Von 6 Präparaten in einem Bacillen. Temp. stets normal. Befinden soll ein leidlich gutes geblieben sein.

Fall 60. 25jährige Frau. KB.

28. Juli bis 20. December 1897.

Mütterlicherseits erblich belastet, ein Bruder an Tuberculose gestorben, übrige Geschwister an Tuberculose erkrankt. Schwester von Fall 59. Seit 3 Jahren Pat. an Tuberculose erkrankt, häufig Blutspucken und Magenbeschwerden. Frühjahr 1897 Pleuritis sicca. Asthmatische Anfälle seit Kindheit an, in den letzten Jahren sehr verschlimmert, besonders zur Zeit der Menstruation. Viel Husten mit Auswurf.

Status.

Pat. in gutem Ernährungszustand. RV bis zum unteren Rand der dritten Rippe Dämpfung, in beiden Claviculargruben tympanitisch, daselbst lautes Bronchialathmen mit wenig Rasselgeräuschen, sonst zahlreiches kleines feuchtes Rasseln. RH bis zum 6. Proc. spin. Dämpfung, bis 4. Proc. spin. tympanitisch, mit Bronchialathmen und zahlreichem feuchtem Rasseln, abwärts verschärftes Athmen mit verlängertem Exspirium und zahlreichem feuchtem Rasseln, vorwiegend kleinblasig. LV bis zur zweiten Rippe Dämpfung mit zahlreichen feuchten klein- bis mittelgrossen Rasselgeräuschen, welche bis zum unteren Rand der dritten Rippe zu hören sind. LH bis zum 8. Proc. spin. Dämpfung mit sehr zahlreichen, meist kleinen Rasselgeräuschen. Temp. bis 38,2. Resp. 18—22. Puls normal. Tuberkelbacillen reichlich.

Entlassung: Husten mit Auswurf nur Morgens. LV in der Fossa supraclav. unter 3—4 tiefen Respirationen nur ein einziges Knacken zu hören, sonst LV normale Verhältnisse bei bestehender Dämpfung. LH hat sich die Dämpfung aufgehellt bis zur Spina scapulae. Auf der ganzen linken Seite ist nur noch in der Fossa supraclav. ein Plessimeter breit von der Wirbelsäule ein einziges leises Giemen unter 8 Athemzügen zu hören. RVO völlig reines Bronchialathmen, ohne Geräusche, RH in der Fossa supraspin. ein einzelnes Knacken, unter 6 Respirationen nichts zu hören, dann 2 Respirationen hinter einander mit je einem einzelnen Knacken. RH nach abwärts völlig reines Athmungsgeräusch. In 3 Präparaten keine Bacillen nachweisbar.

Pat. hat gegen den Schluss ihres Aufenthalts an schweren Uteruskoliken in Folge spitzwinkliger Retroflexio uteri gelitten, häufiges Erbrechen, der bis dahin sehr gute Ernährungszustand ging merkbar zurück. Auch sollen später LHO wieder vermehrte Geräusche aufgetreten sein Weitere Nachrichten fehlen.

Fall 61. 22jähriger Student. KB.

4. November 1897 bis 25. April 1898.

Vater an Tuberculose gestorben, Mutter gesund. Bruder früher an Tuberculose erkrankt gewesen. Pat. mit dem 15. Jahr erkrankt, rechtsseitiger Spitzenkatarrh. $1^1/_4$ Jahr in Davos. 3 Jahre ohne Krankheitserscheinungen. Seit Anfang 1897 wieder Husten mit Auswurf. Im Sommer nach Lippspringe auf 6 Wochen, 6 Wochen in Reiboldsgrün, 3 Monate in St. Blasien.

Status.

Pat. von gutem Ernährungszustand, gesunder frischer Gesichtsfarbe. Rechte Lunge bleibt beim Athmen zurück. RV bis zur vierten Rippe, RH bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung. Ueber dem Bezirk feuchtes, zahlreiches, klein- bis mittelgrossblasiges Rasseln mit vereinzelten trockenen Geräuschen. In der Fossa infraclavic. Bronchialathmen. LV und LH in der Fossa supraclavic. und supraspinata ebenfalls Dämpfung, vereinzelte kleinblasige Geräusche, zwischendurch Pfeifen und Giemen, nach Menge wechselnd. Puls, Temperatur und Respiration normal. Tuberkelbacillen reichlich vorhanden.

21. Januar. RV im zweiten Intercostalraum bei 2 Athemzügen spärliche feuchte Geräusche zu hören, sonst nichts Abnormes.

11. März. RV im 2. Intercostalraum auf ca. 6 Athemzüge 1 mal Knacken zu hören. LV in der Fossa supraclavicularis auf 10 Athemzüge 1 mal Knacken zu hören.

30. März. Tuberkelbacillen noch vorhanden.

Entlassung 25. April. RV Dämpfung bis zur zweiten Rippe. In der Fossa supraclav. vereinzeltes Knacken an circumscripter Stelle am Ang. Ludovici. R. im In- und Exspirium je ein feuchtes Geräusch bei Bronchialathmen zu hören. RH Dämpfung in der Fossa supraspin.; ganz selten und vereinzelt ein Knacken zu hören. LHO ohne Geräusche bei bestehender Dämpfung. Tuberkelbacillen sind in spärlicher Menge noch vorhanden.

Gewichtszunahme: 11 Pfund.

Soll sich gut befinden.

Fall 62. 30jähriger Kaufmann. KB.

8. November 1897 bis 8. Juni 1898.

Erblich nicht belastet. Als Kind stets gesund gewesen, später ebenfalls; sein Freiwilligenjahr ohne Mühe abgedient. Hat sich 7 Jahr in Afrika aufgehalten und sehr viel und schwer unter dem Fieber zu leiden gehabt, ist dabei stark abgemagert. Plötzlich vor 2 Jahren starker Blutsturz, nach 3 Monaten der zweite. 3 Monate zur Erholung von Mozambique

nach Südafrika. Nach Deutschland zurückgekehrt; direct nach St. Blasien, sich daselbst $1^{1}/_{4}$ Jahre aufgehalten. Allgemeinbefinden gebessert.

Status.

Untersetzte Statur, guter Ernährungszustand. Linke Lunge athmet fast gar nicht. LV und LH über der ganzen Lunge totale Dämpfung, Schenkelton; nirgends tympanitisch. Ueberall klein- bis mittelgrossblasiges, feuchtes zahlreiches Rasseln, am Angulus Ludov. deutlich klingend. Ueber der dritten Rippe in der Mammillarlinie und über der siebenten Rippe in der Axillarlinie zwischendurch trockene Geräusche. — RV über der zweiten Rippe stark verschärftes Inspirium ohne Geräusch. RH bis zum 3. Proc. spin. relative Dämpfung mit vereinzelten feuchten Geräuschen, zwischendurch trockenes Pfeifen und Giemen. In der hinteren Axillarlinie über der siebenten Rippe Pfeifen und Giemen bei verschärftem Exspirium. RV von der vierten Rippe abwärts, in der mittleren Axillarlinie von der fünften Rippe an Dämpfung, über derselben sehr zahlreiches, meist grossblasiges Rasseln. Zweifingerbreit medial von der Mammillarlinie ist das Rasseln klingend bei Bronchialathmen. RH sonst normale Verhältnisse. Puls und Temp. normal; reichliche Tuberkelbacillen.

28. Januar 1898. Dämpfung LV und links seitlich bis zur fünften Rippe aufgehellt. Ueber dem aufgehellten Dämpfungsbezirk vereinzeltes feuchtes Rasseln. Ueber der noch bestehenden Dämpfung zahlreiches feuchtes Rasseln, nirgends klingend. LH hat sich die Dämpfung bis zum 6. Proc. spin. aufgehellt; über der aufgehellten Partie ebenfalls nur vereinzeltes feuchtes Rasseln, während über der Dämpfung noch zahlreiches zu hören ist. — RH über dem unteren Winkel der Scapula Reiben zu hören. RHO in der Fossa supraspin. noch ganz vereinzeltes Rasseln. RV von der vierten Rippe abwärts Dämpfung, vereinzeltes klingendes Rasseln, sonst zahlreiches feuchtes klein- bis mittelgrossblasiges Rasseln, zwischendurch trockene Geräusche.

10. April. Dämpfungsbezirke wie bei voriger Untersuchung. RVO und RHO keine Geräusche. In der Fossa supraclav. sinistra auf 2 Athemzüge ein trockenes Knacken. Am Angulus Ludov. bei In- und Exspirium je ein einzelnes klingendes Rasseln zu hören. Ueber der Partie von der zweiten bis fünften Rippe ganz vereinzeltes Knacken. LHO vereinzelte Geräusche bis abwärts zum 5. Proc. spin., von da ab keine Geräusche mehr. RVU von der vierten Rippe abwärts vorwiegend trockene Geräusche, vereinzeltes feuchtes Rasseln zwischendurch.

4. Mai. Bei gleichem Dämpfungsbezirk LV trockenes Rasseln, am Angulus Ludov. vereinzelte feuchte Geräusche zwischendurch. LH in der Fossa supraspin. an circumscripter Stelle in der Nähe des 2. Proc. spin. auf 3 Athemzüge ein feuchtes Knacken, sonst abwärts bis zum 5. Proc.

spin. trockenes Rasseln mit Pfeifen und Giemen, weiter abwärts keine Geräusche. RV ganz vereinzelte feuchte Geräusche über der Dämpfung.

2. Juni. 11 Bacillen in 3 Präparaten.

6. Juni. Bei gleicher Dämpfung LV trockenes Rasseln spärlich. Am Angulus Ludov. zwischendurch feuchtes Rasseln, aber sehr vereinzelt. LH absolute Dämpfung bis Spina, relative bis Mitte der Scapula, trockenes Rasseln mit Giemen, beides spärlich. RV im Inspirium selten ein Knacken, Exspirium frei, in der Linea axillaris media ein vereinzeltes feuchtes Geräusch über dem 5. Intercostalraum rechts. Gewichtszunahme: 8 Pfund. Unter 8 Präparaten im Ganzen 5 Bacillen zu finden gewesen (Centrifuge).

Soll im August zu erneuter Behandlung wieder eintreten.

Fall 63. 18jähriger junger Mann. KB.

30. October 1897 bis 25. Februar 1898.

Angeblich nicht erblich belastet. Geschwister gesund; sonst schwere Tuberculose in Familie vorhanden. Im Anschluss an ein Trauma (Fall auf dem Eis) vor 7 Jahren Coxitis tuberculosa begonnen. Seit November 1896 Hessing'scher Apparat, vorher Wasserglasverband. Seit Sommer 1897 starker Husten mit Auswurf. Geringe Nachtschweisse, grosse Mattigkeit, schlechter Appetit.

Status.

Schwächlicher, hinfälliger, bis zum Skelett abgemagerter junger Mensch; aschfahle Gesichtsfarbe. RV bis zur dritten Rippe, RH bis zum Ende der Scapula Dämpfung. RV über dem Dämpfungsbezirk feuchtes Rasseln, in der Fossa supraclav. sogar hie und da klingend bei fast bronchial zu nennendem Exspirium. RH überall leises feuchtes Rasseln. LV feuchte kleinblasige Rasselgeräusche, welche am Angul. Ludov. deutlich klingend sind. Dämpfung LV in Herzdämpfung übergehend, LH bis zur Mitte der Scapula reichend. LHO in der Fossa supraspin. spärliches Rasseln, welches noch in der Höhe des 6. Proc. spin. zu hören ist. Sehr schlechter Appetit. Leberdämpfung vergrössert. Hüftgelenk in Flexion und Adduction ankylotisch, aber ohne Schmerzen und ohne Entzündungserscheinungen. Temp. normal. Puls hart, beschleunigt, 96—108. Resp. 32—36. Reichlich Tuberkelbacillen. Albuminurie (etwa $^1/_{10}$ Vol.).

Entlassung: R und L Dämpfungsbezirk unverändert. RV vereinzeltes feuchtes Knacken bei bronchialem Exspirium. RH nur ganz vereinzeltes Knacken unter 3—4 Athemzügen. LV bis zur dritten Rippe spärliche Rasselgeräusche; am Angulus Ludovici auf der Höhe des Inspirium je ein Geräusch zu hören. LHO nur ganz vereinzeltes Knacken, zuweilen auch abwärts noch zu hören.

Keine Gewichtszunahme bei dem darniederliegenden Appetit.

Husten und Auswurf hat sich verringert. In 4 Präparaten nur eins mit 5 Bacillen gefunden.

Albumen unverändert. Da die Prognose wegen des Amyloïds eine ungünstige ist und eine Besserung des Allgemeinbefindens nicht eingetreten, wird der Familie angerathen, den Pat. nach Hause zu holen. Pat. ist einige Wochen später an Schwäche gestorben.

Fall 64. 36jähriges Fräulein. KB.

23. October 1897 bis 5. April 1898.

Mütterlicherseits belastet. Pat. von Jugend auf kränklich; schon vor vielen Jahren an Husten und Auswurf gelitten, sehr zu Erkältungen geneigt. 1886 auf Tuberculose untersucht, nichts constatirt. November 1895 wohl Beginn der Erkrankung. Mitte März 1896 Hämoptoë, starke Magenbeschwerden, die mit der Zeit nachgelassen haben. August 1897 2 Hämoptysen. In der linken Brustdrüse hat sich seit $1^1/_2$ Jahren langsam, mit geringen Schmerzen verbunden, eine hühnereigrosse Geschwulst gebildet.

Status.

Ziemlich kräftige Erscheinung, Muskulatur und Fettpolster gut erhalten. LVO Dämpfung bis zur dritten Rippe, LH bis zur siebenten Rippe, in der Fossa supraspinata tympanitisch ohne Bronchialathmen; überall vesiculäres Athmen mit klein- bis mittelgrossblasigem Rasseln, unten zahlreicher, wie oben. LV nicht besonders zahlreiches feuchtes Rasseln, vorwiegend kleinblasig; hie und da trockene Rhonchi.

RV bis zur zweiten Rippe, RH bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung. RV feuchtes Rasseln, weniger zahlreich, ebenso RH über dem Dämpfungsbezirk. Temperatur, Puls und Respiration normal. Mässig zahlreiche Bacillen.

26. Februar. RV im 4. Intercostalraum unter 4 Athemzügen ein trockenes Knacken. RH und LH nirgends feuchte Geräusche, nur spärliches Pfeifen und Giemen. LV unter 10 Respirationen ein feuchtes Geräusch, sonst vereinzelte trockene. Husten und Auswurf nur noch Morgens, tagsüber fast nie. Keine Bacillen.

Gewichtszunahme 7 Pfund.

Anfang April, sowie Ende April keine Geräusche mehr auf den Lungen festzustellen. Sputum noch vorhanden, aber ohne Bacillen. Gutes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme 11 Pfund im Ganzen.

Im Mai Nachricht über gutes Befinden.

Fall 65. 31jähriger Herr. KB.

Seit 18. Februar 1898 in Behandlung.

Vater vor 15 Jahren an Tuberculose gestorben, Schwester im 10. Jahre; Patient will früher stets gesund gewesen sein. März 1895 an Influenza erkrankt, von der Pat. sich nicht erholen konnte. Seit dieser Zeit stets krank gewesen, starke Nachtschweisse, viel Husten und Auswurf. Winter 1895/96 nach Davos, sich dort gut erholt. Sommer 1896 im Dienst, Winter 1896/97 im December nach Davos, dieses Mal ungenügende Erholung; Sommer 1897 wieder im Beruf thätig. Winter 1897/98 nach Davos; im letzten Winter fast stets erhöhte Temperatur.

Status.

Schwächlicher Körperbau. Musculatur und Fettpolster stark geschwunden. Linke Lunge steht fast ganz still. Brustkorb von der dritten Rippe abwärts beiderseits eingezogen, links stärker, als rechts. LV von dem unteren Rand der zweiten Rippe abwärts Dämpfung. LH vom 3. Proc. spin. nach abwärts absolute Dämpfung. Ueberall sehr zahlreiches feuchtes, durchweg in den unteren Partien kleinblasiges, in den oberen Partien mittelgrosses Rasseln. In der vorderen Axillarlinie über dem fünften Intercostalraum tympanitischer Schall mit Bronchialathmen und klingendem Rasseln.

RV bis zum unteren Rand der zweiten Rippe, RH in der Fossa supraspin. Dämpfung mit feuchtem kleinem Rasseln. Dann folgt ein kleiner Bezirk, der vollkommen frei ist. Vom 5. bis 8. Proc. spin. besteht wieder Dämpfung, über der vereinzelte Geräusche zu hören sind, vorwiegend im Exspirium, hin und wieder Giemen. Temperatur schwankend zwischen 37,5—38,5. Puls 100—112. Respiration wechselnd; frequent. Sehr reichlicher Auswurf. Sehr viel Bacillen.

22.—28. März macht Patient eine pneumonieartige Störung durch (vergl. Curve Fig. 16—19) mit hohem Fieber und starker Störung des Allgemeinbefindens, aus der er zunächst mit erheblich herabgesetztem Kräftezustand hervorgeht.

7. Mai. Spärliche Bacillen in einem auffallend leukocytenreichen Sputum, nur 8—10 Bacillen in einem Präparat. Husten und Auswurf haben sehr nachgelassen.

RV bis zur zweiten Rippe Dämpfung, RHO in der Fossa supraspin. relative Dämpfung, RH vom 5. Proc. spin. abwärts noch Dämpfung.

RV auf 8 Athemzüge ein einziges Knacken zu hören, sonst RV im 3. und 4. Intercostalraum verschärftes Inspirium ohne Geräusch. RH in der Fossa supraspin. auf 5 Athemzüge ein Knacken. RH sonst normale Verhältnisse.

LV über dem Dämpfungsbezirke im Inspirium und Exspirium 2—3 Geräusche, weiter abwärts nur im Inspirium 2—3 Geräusche, Exspirium frei. LH nur spärliche feuchte Geräusche, zwischdurch trockene.

10. Juni. RV Dämpfung bis zur zweiten Rippe, unter 8 Athemzügen ein einziges Knacken, im 4. Intercostalraum verschärftes Inspirium, 1 Knacken auf 10 Respirationen. RH in der Fossa supraspinata gedämpft, auf 5 Respirationen ein Knacken. LV Dämpfung vom unteren Rand der zweiten Rippe nach abwärts; im Inspirium 2—3 Rasselgeräusche, Exspirium frei. LH Dämpfung vom 3. bis 9. Proc. spin., in den unteren Partien ganz trockenes Rasseln, in den oberen Partien vom 4.—7. Proc. spin. etwas zahlreicheres, zuweilen feuchtes Rasseln.

18. Juli. In 2 Präparaten 8 Bacillen aufgefunden.

RV und RH percutorisch dieselben Verhältnisse; RV unter 3 Athemzügen ein Knacken, Inspirium verschärft. RH normale Verhältnisse. LV vom 2.—4. Intercostalraum spärliche, aus der Tiefe kommende Geräusche. Vom 5.—6. Intercostalraum 2—3 leise Geräusche im Inspirium, Exspirium frei. LH über den unteren Lungenpartien vom 7.—10. Proc. spin. ganz vereinzeltes spärliches Knacken unter 3—4 Respirationen, in den oberen Partien im Inspirium 2—3 Geräusche aus der Tiefe kommend, Exspirium frei.

Stets fieberfrei. Allgemeinbefinden sehr gut bei nur mässiger Gewichtszunahme (7 Pfund).

Fall 66. 29jährige Frau. KB.

25. Januar bis 15. Juli 1898.

Erblich nicht belastet. Als 14jähriges Mädchen Pleuritis. 1892 nach des zweiten Geburt die ersten Anzeichen bemerkt, später starke Blutung (Abort) durchgemacht. 1895 Frühjahr starke Influenza; starke Schmerzen RHU. Sommer 1895 nach Reinerz, dort August starke Lungenblutung, nachher hohes Fieber und starke Nachtschweisse. Winter zu Haus, viel Creosot. Januar 1896 nach Görbersdorf als Gravida bis April. August 1896 Geburt des Kindes, darnach sehr heftige Verschlimmerung des Allgemeinzustandes.

Stets leichtes Fieber, häufig blutig gefärbtes Sputum. Patientin wurde so schwach, dass sie nicht mehr gehen konnte.

Status.

Gross. Anämisch, Fettpolster ziemlich gut erhalten; sehr nervös. Rechte Lunge bleibt bei der Athmung zurück. Dämpfung RV bis zum unteren Rand der vierten Rippe, RH über der ganzen rechten Lunge Dämpfung, welche in der Fossa supraclav. tympanitisch ist; ebendaselbst Bronchialathmen mit vereinzeltem klingendem, sonst zahlreichem mittelgrossblasigem Rasseln. Ueber dem übrigen Dämpfungsbezirk sind sehr zahlreiche, feuchte, klein- bis mittelgrosse Rasselgeräusche zu hören.

Von dem Ende der Scapula abwärts sind neben feuchten Geräuschen ziemlich reichliche trockene (Pfeifen und Giemen) Rhonchi zu hören.

LV bis zur dritten Rippe, LH bis zur Mitte der Scapula Dämpfung, in der Fossa supraspin. nahe der Wirbelsäule tympanitischer Beiklang; daselbst lautes Bronchialathmen, klingendes Rasseln, sonst vorwiegend klein- bis mittelgrosses Rasseln. Respiration sehr wechselnd, stets beschleunigt, oft 40—44. Puls 112—120. Temperatur 38,2—38,9 und darüber. Nachtschweisse gering. Husten und Auswurf reichlich; Tuberkelbacillen reichlich vorhanden, ebenso Streptokokken; elastische Fasern.

7. April. Im einzelnen Präparat im Ganzen nur etwa 6 Bacillen zu finden.

27. April. RV bei bestehender Dämpfung keine Geräusche. RH über der ganzen Lunge spärliches Pfeifen und Giemen. Bis zum Ende der Scapula vereinzeltes feuchtes Rasseln, von da abwärts reichlicheres feuchtes Rasseln. LV in der Fossa supraclav. Bronchialathmen mit vereinzelten feuchten Geräuschen. LH verschärftes Inspirium mit 2—3 feuchten Rasselgeräuschen auf der Höhe des Inspiriums. Exspirium frei.

Gewichszunahme 5 Pfund. Temperatur unregelmässig, oft 5—8 Tage um 37,8^0 schwankend, dann wieder einzelne Tage 38,5—38,6^0, namentlich nach längerem Gehen oder psychischer Erregung.

10. Juni. Patientin sieht sehr gut aus, hat sehr guten Appetit, sehr viel weniger Husten und Auswurf, Temperatur immer unregelmässig.

15. Juli. Die Dämpfungen sind im Wesentlichen geblieben. RH hat sich die Dämpfung sehr aufgehellt. Ueber der ganzen rechten Lunge keine Geräusche mehr, LHO ganz vereinzelte trockene Geräusche, LVO ebenso, dazwischen hin und wieder ein vereinzeltes feuchtes. Gewichtszunahme ca. 16 Pfund (Gewicht 182 Pfund). Allgemeinbefinden sehr gut. Im centrifugirten Sputum nur ganz wenige Bacillen zu finden. Immer noch gelegentliche Spitzen bis 38,4^0.

Fall 67. 50jähriger Herr. KB.

4. Januar bis 9. April 1898. †.

Erblich nicht belastet. Seit ca. 8 Jahren erkrankt. Patient schiebt den Beginn seiner Erkrankung auf die Influenzaepidemie im Jahr 1890, hat sichs anfangs nicht davon erholen können. 1895 Tuberkelbacillen constatirt und seither in Behandlung. In zahlreichen schweizerischen und französischen Höhencurorten seither gewesen. Von August bis November 1897 mit TR ohne Erfolg behandelt. Im letzten Jahre sind die bei Patient bestehenden Herzstörungen häufiger und unangenehmer hervorgetreten (Schwindel und Ohnmachtsanfälle).

Status.

Grosse hagere Statur, fassförmiger Thorax, weite Rippenräume. Lungenlebergrenze oberer Rand der siebenten Rippe RV bis zum unteren Rand

der dritten Rippe, RH bis zum Ende der Scapula Dämpfung, welche in der Fossa supraspin. tympanitisch ist. RV und RH über dem ganzen Dämpfungsbezirk sehr zahlreiches, feuchtes, klein- bis mittelgrosses Rasseln; in der Fossa supraclav. und supraspinata dextra ist bei Bronchialathmen das Rasseln häufig klingend. RHU vereinzeltes feuchtes Rasseln, zwischendurch auch trockenes. LV bis zur zweiten Rippe, LH bis zur Mitte der Scapula Dämpfung. LV und LH über der Dämpfung zahlreiches feuchtes Rasseln, vorwiegend kleinblasig, in der Fossa supraclav. und supraspin. mittelgross bei hauchendem Exspirium. LHU ebenfalls feuchte Geräusche, dazwischen vereinzeltes Pfeifen und Giemen. Herzdämpfung normal bei dem emphysematösen Thorax. Puls unregelmässig, aussetzend. Herztöne an der Spitze unrein. Respiration beschleunigt. Kein Fieber. Unzählige Bacillen, elastische Fasern in den sehr reichlichen und grossgeballten Sputis. Gewicht 159 Pfund.

28. März. Sputa an Grösse und Zahl der Ballen bedeutend kleiner und weniger geworden. Ebenso ist die rechte Lunge bedeutend freier geworden. RV und RH sind neben spärlichem Pfeifen und Giemen auf 1—2 Respirationen 2—3 Rasselgeräusche zu hören. LV und LH haben die Geräusche nachgelassen. Allgemeinzustand nach Angabe des Patienten sehr zufriedenstellend.

29. März. 2 blutige Sputa Morgens; am Tag über noch leicht verfärbt, chokoladenfarbig, am anderen Morgen völlig helles Sputum.

30. März. Plötzlich wieder Bluthusten mit einer daran sich anschliessenden stärkeren Hämoptoë. Patient bekommt Erscheinungen leichter Herzschwäche. — Bettruhe, Morphium in kleinen Dosen.

2. April. Herzschwäche (Puls 120) wird mit Campherinjectionen bekämpft.

4. April. Zustand sehr wechselnd; Zeiten guter Herzaction sind unterbrochen von unregelmässiger beschleunigter Herzthätigkeit und Beklemmungsgefühl. Temperatur normal. Sputa nicht mehr blutig. Appetit leidlich. Digitalis in vorsichtiger Dosirung.

8. April. Starke dyspnoische Erscheinungen, cyanotisches Aussehen; Puls 130—160. Campher, Weinklystiere, Sauerstoffinhalationen. Patient am 9. April gestorben an zunehmender Herzschwäche. Keine Section.

Fall 68. 28jähriger Beamter. KOK.

4. November bis 12. December 1897.

Nicht erblich belastet. Als Soldat dreimal an Lymphadenitis colli operirt. Seit 3½ Jahren lungenkrank. Anfangs alle 3 Monate, dann monatlich, jetzt wöchentlich Blutungen. Seit fast 5 Monaten dienstunfähig. Immer Husten. Auf der Reise dreimal Blutsturz. Dyspnoïsch und erschöpft; hustet stark. Auswurf leicht sanguinolent.

Habitus phthisicus; müde, gebückte Haltung; mässiger Ernährungszustand; Anämie. Temperatur 38,5°. Puls klein, frequent.

Lunge: RVO bis zur vierten Rippe, RHO bis zum 3. Proc. spin. tympanitische Dämpfung, überall feuchte, mittel- bis grossblasige, klingende Rasselgeräusche, Bronchialathmen. Linker Oberlappen Rasselgeräusche und relative Dämpfung.

25. November. Allgemeinbefinden ziemlich gut, wesentlich gehoben; nur einzelne Tage Mattigkeit. Schläft viel. Guter Appetit. Husten, Auswurf mässig; nie Blut. Viel Tuberkelbacillen. Temperatur stets normal.

Lunge: Trockenes Knarren und Rasseln überall. Sonst Stat. id.

12. December. In den letzten Tagen etwas matter und aufgeregt. Appetit und Schlaf schlecht. Temperatur normal, Husten, Auswurf mässig.

Lunge: RH Dämpfung bis zur Mitte der Scap., oben feuchtes, kleines Rasseln, Mitte spärlich, unten ganz vereinzelt.

RV Dämpfung bis zur zweiten Rippe. Mässig reichliches Rasseln.

LVO und LHO sehr spärliches Rasseln.

Reist Familienverhältnisse halber ab.

Fall 69. 22jähriges Mädchen. KOK.

20. October 1897 bis 7. Februar 1898.

Je 1 Bruder von Vater und Mutter an Phthise gestorben. Selbst als Kind immer krank, Augenentzündungen, scrophulöser Schnupfen etc. Im 6. Jahr am Fuss, im 12. am linken Ellenbogen wegen Knochentuberculose, ausserdem öfter an Lymphadenitis colli operirt.

Den ganzen Sommer 1897 Husten, Kurzathmigkeit, in letzter Zeit auch Nachtschweisse. Auswurf mässig. Fieber hie und da. In letzter Zeit etwas Gewichtszunahme; erneute Verschlechterung durch Erkältung. Schmerzen auf der Brust LHO und R. in der Seite.

Status.

Eingezogene, alte, blasse, unregelmässige Narben an linken Ellenbogen-, Hand- und Fussgelenk. Sehr anämisch und elend.

Lungen: LVO tympanitische Dämpfung bis zur vierten Rippe, LHO tympanitische Dämpfung bis zur Mitte der Scapula; lautes amphorisches Bronchialathmen mit reichlichen, klingenden, feuchten, grossblasigen Rasselgeräuschen (sehr grosse Caverne). LHU feines, feuchtes Rasseln. RVO und RHO bei relativer Dämpfung mässig reichliche, meist feuchte Geräusche. RHU relative Dämpfung.

Auswurf mässig; wenig Tuberkelbacillen.

Herz nach links oben verzogen. Spitzenstoss im 3. Intercostalraum. Puls dünn, 100.

Ernährungszstand mangelhaft. Anämie. Wenig Appetit.

4. December. Dämpfungen im Gl. Rasseln LV und LH sehr vermindert. RVO und RHO spärliche trockene Geräusche.

Allgemeinbefinden leidlich. Aussehen etwas besser; Gewichtszunahme. Appetit genügend. Temperatur stets normal.

13. Januar. LHO bis Spina Dämpfung, Rasseln, oben klingend.

LVO absolute Dämpfung. Unten scharfes Athmen, nicht mehr bronchial, klingendes Knacken, leises Pfeifen.

Im 2. Intercostalraum keine Dämpfung mehr.

7. Februar. R. nichts mehr von Geräuschen.

LHO absolute Dämpfung, bis Mitte Scapula relativ.

LH feines feuchtes Rasseln, nicht klingend.

LV Dämpfung supracl. tympanitisch, infracl. bis zur 5. Rippe gedämpft, gegen Seite zu heller. Bronchialathmen bis zur 5. Rippe, feines Rasseln daselbst supraclaviculär klingend, mittelgrossblasig. Starke Einziehung der linken Thoraxhälfte, starkes Nachschleppen der linken Seite; zeitweise Stechen. Wenig Husten und Sputum. Oft keine Tuberkelbacillen. Noch immer Anämie, aber wesentlich geringer. Temperatur stets normal. Allgemeinbefinden leidlich. Appetit mässig.

Auf Wunsch des Patienten und der Familie nach Haus entlassen.

Mai 1898. Zustand soll sich seitdem unverändert erhalten haben.

Fall 70. 34jähriger Herr. Ambul.

28. April 1898 bis 2. August 1898.

28. April. Erblich nicht belastet. Seit mehreren Jahren Husten, Auswurf, Nachtschweisse, oft Fieber. Allgemeinbefinden stark gestört.

Status.

Ziemlich magerer, elend aussehender Mann.

Lungen: LV Spitze gedämpft, Insp. verschärft; aus der Tiefe Rasseln, infraclav. Inspir. und Exspir. stark verschärft.

LH suprasp. relative Dämpfung, ebenso vom Angul. scap. abwärts: Inspir. in der Fossa suprasp., Exspir. überall verschärft. Feuchte Geräusche.

RV Inspir. und Exspir. amphorisches Athmen, reichliches klingendes Rasseln, Dämpfung bis zur dritten Rippe, nach unten zu wird Rasseln spärlicher.

RH Dämpfung vom unteren Scapuladrittel aufwärts, Insp. und Exsp. bronchial, reichliches feuchtes Rasseln. RHU Athmung abgeschwächt, feines, feuchtes Rasseln.

Zeitweise Temperatursteigerungen bis 38,7^0. Viel Husten, der angeblich sehr quälend ist, viel Auswurf mit reichlichen Tuberkelbacillen.

24. Juni. Zustand hat sich etwas gebessert, Temperatur, abgesehen von einer durch Erkältung verursachten Steigerung, immer unter 38⁰. Aussehen besser. Husten nicht mehr quälend, Nachtschweisse in letzter Zeit ausgeblieben.

Lungen: LV wie 28. April, jedoch ohne Rasseln.

LH Dämpfung wie oben; Exspir. über Mitte verschärft, nicht deutlich bronchial, nur in den oberen Partien hin und wieder etwas Knacken.

RV Spitze inspir. und exspirat. Bronchialathmen mit trockenem Knarren, infracl., besonders im 2. Intercostalraum Inspiration verschärft, versiculär, mit trockenem Knarren.

RH Dämpfung wie oben, mittelgrossblasiges feuchtes Rasseln, zum Theil etwas Giemen.

19. Juli. Lungen: LV und LH gar kein Rasseln mehr.

RV ganz spärliches, klingendes, vereinzeltes Rasseln. Lautes Bronchialathmen.

RHO Giemen. Lautes Bronchialathmen.

RHU unter dem Schulterblatt grobes Rasseln.

Allgemeinbefinden leidlich gut. Husten und Auswurf geringer, in letzterem Tuberkelbacillen in mässiger Menge.

2. August. Allgemeinbefinden entschieden besser. RVO und RHO lautes Bronchialathmen mit sehr seltenen Geräuschen (trockene Caverne). RHU ganz vereinzeltes Giemen. L. nichts Abnormes zu hören. Temperatur in letzter Zeit normal. Sehr spärliche Tuberkelbacillen im Auswurf, der sehr nachgelassen hat.

Fall 71. 42jähriger Herr. Amb. KOK.

14.—24. December 1897. — Seitdem amb. bis 15. Juni 1898.

Angeblich nicht belastet. Seit 14 Jahren chronischer Kehlkopfkatarrh. Zunehmende Verschlechterung seit 1892. April 1897 nach starkem Sprechen Blutsturz, ca. ½ Liter(?); wiederholte sich bis 11. Mai mehrfach; später seltener und nur noch einzelne blutig gefärbte Sputa nach stärkeren Anstrengungen. Selten Nachtschweisse. Kein wesentlicher Kräfterückgang. Viel Husten und Auswurf, schaumig-eitrig. Reichlich Tuberkelbacillen. Temperatur normal. Ernährungszustand leidlich. Kehlkopfschleimhaut geröthet, sonst nichts Abnormes.

RVO Dämpfung bis zum 2. Intercostalraum, RHO Dämpfung bis zur Spina scap., daselbst reichliches, mittelgrossblasiges Rasseln. Athmung etwas hauchend. LVO u. RHO bei relativer Dämpfung mässig reichliche, feuchte, mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Ueber den übrigen Lungenpartien diffuser Katarrh mit grösstentheils feuchten, selten trockenen Geräuschen.

5. Februar 1898. Zustand subjectiv wenig verändert. Die Geräusche über den Spitzen vermindert, RHU und LHU ganz verschwunden. Patient

klagt sehr viel über chronischen Rachenkatarrh, der ihm den Schlaf raubt. Sputum sehr viel Speichel enthaltend und bisweilen durch Blut diffus pflaumenbrühfarbig gefärbt. Tuberkelbacillen fast in gleicher Menge. Keine Temperatersteigerung. Appetit genügend.

25. Mai. Seitdem poliklinisch behandelt. Husten und eitriger Auswurf sind allmählich verschwunden. Es bestehen in der Hauptsache nur noch chronische Rachenkatarrhbeschwerden. Patient räuspert sehr viel, producirt aber nur spärliches zäh-schleimiges Secret, in dem in letzter Zeit nur selten oder gar nicht mehr Tuberkelbacillen gefunden worden. Allgemeinzustand gut. Temperatur normal.

Lunge: RHO und RVO relative Dämpfung; auscultatorisch schon seit 1—2 Monaten nichts Abnormes mehr zu finden.

Geht Ende Juni in die Sommerfrische.

Fall 72. 30jähriger Herr. Amb.

20. Februar bis 10. Juni 1898.

Seit 5 Jahren heiser, seit Januar starker Husten und Auswurf. Rasch heruntergekommen.

Status.

Sehr schlechter Ernährungstand. Starke Kurzathmigkeit. Nachtschweisse. Sehr bleich und anämisch. Temperatur unregelmässig.

RVO tympanitische Dämpfung bis zur vierten Rippe mit lautem Bronchialathmen, reichlichem, klein- bis mittelgrossblasigem, klingendem Rasseln. RHO tympanitische Dämpfung bis Mitte der Scapula mit reichlichem feuchtem Rasseln, bronchialem In- und Exspirium. RHU spärliche diffuse feuchte Geräusche.

LVO bis zur zweiten Rippe Dämpfung mit mässig reichlichem feuchtem, klingendem Rasseln. LHO bis zur Spina scapulae Dämpfung, mit Rasseln von demselben Charakter. Ueber der übrigen linken Lunge vereinzeltes trockenes Giemen. — Der fast rein eitrige Auswurf enthält sehr zahlreiche Tuberkelbacillen. Temperatur angeblich bis 38^0 und darüber(?).

10. April. Ernährungs- und Kräftestand haben sich in auffallender Weise gehoben.

20. April. Nur noch vereinzelt Tuberkelbacillen im Auswurf, der zum grossen Theil rein schleimig ist.

24. Mai. RVO und RHO Dämpfung wesentlich eingeschränkt; RVO bis zur 3. Rippe, RHO bis Mitte der Scapula. Athmung abgeschwächt, hauchend, sehr vereinzelte fast trockene Geräusche. LVO und LHO relative Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen und ganz vereinzeltem Knacken. Sonst beide Lungen frei. Husten und Auswurf sehr gering. Allgemeinbefinden sehr gut. — Geht im Juni aufs Land.

Fall 73. 25jähriger Herr (Bruder von Fall 72). Ambul.

15. März bis 10. Juni 1898.

Im 10. Lebensjahre Halsdrüsenaffection. Seit vorigem Jahre Katarrh. Seit $^1/_4$ Jahr starker Husten und Auswurf. Auch hie und da starke Nachtschweisse. An Kräften sehr heruntergekommen.

Status.

Mangelhafter Ernährungs- und Kräftestand. Anämisch. Temperatur angeblich normal. Mässig kurzathmig. RV Dämpfung mit tympanitischem Beiklang bis zum 2. Intercostalraum, klingende feuchte Geräusche, hauchendes Athmen. RH Dämpfung bis Spina scapulae mit ausgesprochenem Bronchialathmen; mässig zahlreiche, feuchte, klingende Rasselgeräusche. L. ausser spärlichen feuchten Geräuschen vorn und hinten über der Spitze nichts Abnormes. Zahlreiche Bacillen im Auswurf.

1. Mai. Kräftezustand und subjectives Befinden wesentlich besser. Wenig Bacillen im Auswurf.

24. Mai. Gutes Allgemeinbefinden. Wenig Auswurf. Schon längere Zeit keine Nachtschweisse mehr. L. ausser etwas abgeschwächtem Athmen über der Spitze nichts Abnormes mehr zu hören.

R. Dämpfung etwas kleiner geworden. RVO abgeschwächtes Athmen ohne Geräusche, RHO rauhes, saccadirtes Athmen.

10. Juni. Geht in gutem Befinden aufs Land.

Fall 74. 30jähriger Kaufmann. Ambul.

2. Februar bis 5. Mai 1898.

Angeblich nicht belastet. Seit 2 Jahren im Anschluss an eine Erkältung Husten. Vor $1^1/_2$ Jahren schwere Lungenblutung, ebenso vor $^1/_2$ Jahr. Zunehmend schlechtes Befinden, mehr Husten und Auswurf, Schweisse. Appetit noch ziemlich gut. Leidlicher Ernährungsstand, doch will Patient in letzter Zeit ziemlich abgemagert sein.

RVO Dämpfung bis 1. Intercostalraum, kleinblasiges feuchtes Rasseln. RHO Dämpfung bis zur Spina scapulae; gleichfalls Rasseln von derselben Beschaffenheit. LVO Dämpfung mit leichttympanitischem Beiklang, bis zur vierten Rippe mit feuchtem kleinblasigem Rasseln, LHO bis unterhalb der Schultergräte Dämpfung und Geräusche von derselben Art. LVU und LHU spärliche vereinzelte Geräusche. — Sehr zahlreiche Tuberkelbacillen im Auswurf.

30. Januar. Neue Lungenblutung unmittelbar, nachdem Patient aus der elektrischen Bahn herausgesprungen und mit der Brust auf eine Planke aufgefallen war. Ca. 10 Tage lang blutgefärbter Auswurf. Patient kommt sehr herunter. Diffuser Katarrh über beiden Lungen. Sehr langsame Erholung.

13. April. RVO und RHO bei bestehender Dämpfung nur abge-

schwächtes Athmen, keine Geräusche mehr. LVO und LHO noch kleinblasige Geräusche, Dämpfung i. Gl., sonst keine Geräusche mehr auf den Lungen. Allgemeinbefinden gut. Kurzathmigkeit wesentlich geringer als früher. Im Auswurf noch ziemlich zahlreiche Tuberkelbacillen.

5. Mai. Patient reist, Familienverhältnisse halber, ab. Im Wesentlichen Status idem. Die Geräusche LO spärlicher und trockener. Allgemeinbefinden gut.

Fall 75. 42jähriger Herr. KB.

11. März bis 24. April 1897.

3mal Pneumonie, 1mal Pleuropneumonie, erblich nicht belastet. Seit 2 Jahren starker Husten und reichlicher Auswurf. Tuberkelbacillen, starke Nachtschweisse und Gewichtsabnahme.

Status.

Rechte Lunge bleibt zurück, Stimmbänder und Epiglottis geröthet, am linken Aryknorpel Arrosion. Starke Heiserkeit und Schmerzhaftigkeit beim Sprechen und Schlucken. RVO bis zur dritten Rippe und RHO bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung, in der Fossa supraclavic. und supraspinat. tympanitisch. Daselbst Bronchalathmen mit klingendem feuchtem Rasseln, Schallwechsel; sonst feuchtes, mittelgrosses Rasseln. LVO bis zur zweiten Rippe und LHO bis zum 3. Proc. spin. Dämpfung mit feuchtem, kleinem Rasseln. Temperatur 37,7—38,1. Puls 78—84. Reichliche Bacillen.

24. April. Husten fast völlig verschwunden, Schweisse schon nach 14 Tagen. LV und LH über der Dämpfung kein Geräusch. RV und RH bei bestehender Dämpfung an einer Stelle noch tympanitischer Beiklang und seltenes trockenes Geräusch. Kehlkopfbeschwerden fast völlig verschwunden, ohne jede locale Behandlung. Temperatur normal. Puls 72—80. Gewichtszunahme 7 Pfund.

Aus äusseren Gründen abgegangen.

Sommer 1898 wird gutes Befinden berichtet.

Fall 76. 21jähriger Kaufmann. KOK.

29. December 1897 bis 4. April 1898. Amb. 4. April bis 10. Mai 1898.

Ein Bruder an Lungentuberculose gestorben, sonst keine Belastung; früher gesund. Seit Sommer 1897 Brustbeschwerden, seit Herbst Husten, Auswurf. Gewichtsabnahme. Keine Nachtschweisse.

RVO bis zur zweiten Rippe tympanitische Dämpfung, hauchendes Athmen, fenchte, klingende, mittelgrossblasige Geräusche. RHO bis unterhalb der Spina scapulae Dämpfung mit feuchten Rasselgeräuschen. RH von der Dämpfung ab überall Geräusche, meist feucht, doch auch trockene darunter. LVO und LHO bei abgeschwächtem Schall und sehr schwachem Athmen mässig reichliche, feuchte, meist klingende Geräusche. Sputum

mässig reichlich, münzenförmig; Tuberkelbacillen sehr zahlreich (zum Theil in Rasen). Ernährungszustand mangelhaft. Temperatur normal.

31. Januar. Geräusche LO und RHU weniger, sonst Lungenbefund unverändert. Noch viel Tuberkelbacillen. Allgemeinbefinden gebessert. Gewichtszunahme. Husten und Auswurf nur noch wenig.

5. März. Gutes Allgemeinbefinden. Husten und Auswurf nur noch wenig. Tuberkelbacillen weniger, aber noch reichlich; keine Rasen mehr.

Dämpfungsgrenzen ein wenig zurückgegangen und etwas aufgehellt.

4. April. Dämpfung noch unverändert, aber keine Geräusche mehr, nur noch abgeschwächtes, rauhes Athmen.

Allgemeinbefinden gut. Husten und Auswurf nur noch ganz spärlich, Morgens. Tuberkelbacillen noch in ziemlicher Menge.

In poliklinischer Behandlung.

25. Mai. Gutes Allgemeinbefinden; Tuberkelbacillen nur noch vereinzelt, oft gar nicht mehr, im Morgenauswurf.

Dämpfung RHO oberhalb der Spina, RVO supraclaviculär.

Auscult.: RHO abgeschwächtes Athmen, zeitweis einzelnes Knarren.

Kein Husten, keinerlei subjective Beschwerden mehr.

Fall 77. 28jährige Beamtenfrau. Amb.

16. September 1897 bis 16. Januar 1898.

Belastet. Seit 8 Jahren lungenkrank. Viel behandelt.

Mangelhafter Kräfte- und Ernährungszustand. Stark dyspnoïsch nach geringer Anstrengung. Temperatur normal. Viel Husten.

Status.

RVO bis fast zur vierten Rippe, RHO bis über die Spina scapulae herab grosse Caverne — tympanitische Dämpfung, lautes amphorisches Bronchialathmen, metallisch klingendes, feuchtes Rasseln; Schallwechsel, Geräusch des gesprungenen Topfes. Ueber beiden Lungen diffuser Katarrh.

Patientin besteht auf Behandlung, trotzdem sie auf die Zwecklosigkeit derselben mehrmals hingewiesen wird.

Der Zustand hält sich während der Behandlung unverändert. Mehrere intercurrirende acute Katarrhe gehen ohne bleibende Verschlechterung des Lungen- wie des Allgemeinzustandes vorüber.

Auch Kräfte- und Ernährungszustand hält sich leidlich; nur immer etwas matt und kurzathmig.

Bleibt im Januar bei schlechter Witterung aus der Behandlung weg.

Ist im Mai 1898 gestorben.

Fall 78. 41jährige Frau. KOK und amb.

1. November bis 6. December 1897; dann ambul. bis April 1898.

3 Geschwister an Lungenleiden gestorben; ein Kind, gesund. Patientin

selbst früher immer gesund. Kleine Struma seit Kindheit. 1896 Peritonitis (tub.?); Mai 1897 doppelseitige Pleuritis exsudativa, rechts Spontanrückgang, links Punction im August. Seitdem starke Kurzathmigkeit; asthmatische Beschwerden schon vorher. Keine Nachtschweisse; Husten in letzter Zeit, aber kein Auswurf, darum keine Tuberkelbacillen nachweisbar; Fieber andauernd, mässig.

Sehr anämisch, mager; nach kurzer Bewegung hochgradig dyspnoïsch; leichte Cyanose. Ziemlich starke Struma rechts. Keine Erscheinungen von Basedow'scher Krankheit. Puls 120. Temperatur etwas über 38⁰. Appetit schlecht.

Lunge: RHO und RVO Dämpfung mit feuchten Geräuschen.

LHO einzelnes feines Knacken.

LHU bis zur Mitte der Scapula herauf Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, verstärkter Pectoralfremitus.

4. December. RVO, RHO und LHO nichts mehr zu finden. LHU noch Dämpfung, ca. 1½ Finger hoch. Appetit und Nahrungsaufnahme gut, Ernährungszustand gehoben. Gutes Aussehen. Puls 80—90. Temperatur meist normal. Frequentere Athmung nur bei stärkeren Bewegungen. Keine Cyanose mehr. Allgemeinbefinden gut bis auf mehrmalige Asthmaanfälle; diese durch Sauerstoff-Inhalationen coupirbar.

Fast den ganzen Tag ausser Bett, kann auch etwas ausgehen und Treppen steigen. Uebergang in ambulante Behandlung.

Seitdem bis April mit Pausen wegen schlechter Witterungsverhältnisse (wohnt auf 1 Stunde entferntem Dorf) ambul. nachbehandelt. Dann Behandlung ausgesetzt, da auf Lunge nichts mehr nachweisbar; nur noch etwas frequente, leicht beengte (Struma!) Athmung nach stärkeren Bewegungen; sonst keine Störungen und Beschwerden mehr; nur selten noch ein leichter Asthmaanfall. Allgemeinbefinden, Kräftezustand gut; Ernährungszustand leidlich.

31. Mai. Zustand seitdem unverändert erhalten.

III. Vorgeschrittene Fälle mit Fieber.

Die Abtrennung dieser Fälle von der 2. und 4. Gruppe kann keine scharfe sein. Die Grenzlinie ist sowohl, was den Grad des Fiebers, wie die Zerstörungen, eine schwankende. Die jedenfalls correctere Eintheilung in reine Tuberculosen mit und ohne Zerstörungen einerseits und in Mischinfectionen andererseits dürfte heute praktisch noch nicht durchführbar sein.

Fall 79. 39jährige Frau. KB.

2. Juni bis 4. December 1897 und 30. April 1898 bis...

Erblich stark belastet. Ein Kind von Patientin an Tuberculose gestorben. Seit 1895 Husten und Auswurf. Seit Februar 1897 Heiserkeit von wechselnder Intensität, seit 3 Wochen mit Schmerzhaftigkeit verbunden. Anfang 1897 sehr starke Nachtschweisse, in letzter Zeit etwas nachgelassen. Mitte April Pleuritis sicca sinistra. In den letzten anderthalb Monaten bedeutend mehr Husten und Auswurf.

Status.

Frau von untersetzter Statur, in gutem Ernährungszustande. LV bis zur dritten Rippe, LH bis zum 6. Proc. spin. Dämpfung; in der Fossa supraclavic. und supraspinata tympanitische Dämpfung, daselbst Bronchialathmen mit mittelgrossen feuchten, zuweilen klingenden Rasselgeräuschen, sonst vesiculäres Athmen mit zahlreichen feuchten, klein bis mittelgrossen Rasselgeräuschen, dazwischen Pfeifen und Giemen. RV bis zum Angulus Ludovici, RH bis zur Mitte der Scapula Dämpfung, verschärftes Athmen mit feuchtem kleinem Rasseln, hie und da trockene Geräusche. Verkleinerte Herzdämpfung. Lungenlebergrenze 6. Intercostalraum; über der ganzen Lunge verlängertes Exspirium und die Zeichen einer diffusen Bronchitis.

Linkes Stimmband geröthet, keine Veränderungen sonst im Larynx, ziemlich starke Heiserkeit, Schmerzen beim Schlucken und Sprechen. Temperatur bis 39°. Respiration 24—28. Puls 112—116. Sehr reichliche Tuberkelbacillen.

Die Temperatur fällt sehr langsam, staffelförmig zur Norm ab; in den ersten 3 Monaten noch häufige Steigerungen bis 38,5°. Dabei zusehends Besserung des Allgemeinbefindens.

Entlassung. Seit zweieinhalb Monaten kein Fieber. Heiserkeit und

Schluckbeschwerden seit $1^1/_2$ Monaten beseitigt. RV und RH in der Fossa supraclavic. unter 5—6 Athemzügen einzelnes Knacken zu hören. Pfeifen und Giemen auf ein Minimum verringert. LV und LH in der Fossa supraclav. und supraspin. bei Bronchialathmen spärliches, feuchtes Rasseln, sonst LV kein feuchtes Rasseln mehr, hie und da Pfeifen und Giemen. LH vom 4.—8. Proc. spin. die trockenen Geräusche ganz bedeutend weniger geworden. Husten und Auswurf haben sehr nachgelassen. Bacillen spärlich. Gewichtszunahme 9 Pfund.

20. April 1898 Wiederaufnahme. Trotzdem Patientin mehrere Male Katarrh mit Fieber gehabt hat, sind Allgemeinbefinden und Lungenbefund nur wenig verschlechtert. Temperatur normal. LVO und LHO mässig reichliche feuchte Geräusche. Sonst über beiden Lungen spärliches trockenes Giemen (Emphysem). Tuberkelbacillen spärlich.

15. Juni. Ausser ganz vereinzelten trockenen Geräuschen LHO nichts Abnormes auf den Lungen. Keine Bacillen in dem fast völlig verschwundenen Auswurf. Allgemeinbefinden vorzüglich.[1])

Fall 80. 56jähriger Kaufmann. KB.

15. December 1897 bis 10. März 1898.

Erblich nicht belastet. Vor 2 Jahren Geschwür an der hinteren Wand des Mastdarms; für Krebs erklärt und operirt. Mikroskopische Untersuchung ergab Tuberculose. Gleichzeitiges Auftreten von Lungenaffectionen. Sehr reichlicher Auswurf. Behandlung mit Tuberculin (TR) mit Verschlechterung des Leidens. Die Operationswunde heilte nicht, vergrösserte sich ständig. Patient klagt über grosse Mattigkeit und Appetitlosigkeit.

Status.

Sehr stark abgemagerter Mann; tief eingesunkene Claviculargruben, flügelartiges Abstehen der Schulterblätter. RV bis zum unteren Rand der vierten Rippe, RH bis zum 8. Proc. spin. Dämpfung, welche RV bis zur dritten Rippe und RH bis zum 5. Proc. spin. tympanitisch ist. Daselbst lautes Bronchialathmen, klingendes Rasseln, Schallwechsel; über dem nicht tympanitischen Dämpfungsbezirk sehr zahlreiches, vorwiegend mittelgrosses Rasseln. — LV bis zur dritten Rippe, LH bis zum Ende der Scapula Dämpfung; über dem ganzen Bezirk sehr zahlreiches, mittelgrossblasiges, feuchtes Rasseln; LHU trockene Geräusche. Sehr viel Auswurf. Reichliche Tuberkelbacillen. Temperatur bis 38,8. Puls 120—128. Respiration in Ruhe 28—32. Am After in der hinteren Rhaphe ein tiefer, 10 cm langer, in das Rectum sich öffnender geschwüriger Defect.

1) Anm. Während der Correctur: Im August ohne jedes Geräusch entlassen.

Die vordere Rhaphe des Anus bildet einen 2 cm tiefen Spalt, der auf das Scrotum übergreift, mit schmutzig grauen, stark eiternden Granulationen.

Entlassung.

RV und RH bei bestehender tympanitischer Dämpfung Bronchialathmen, jedoch nur mit ganz vereinzelten feuchten Rasselgeräuschen; sonst sind über den erkrankten Partien vorwiegend Pfeifen und Giemen bei verschärftem Inspirium zu hören. LV über der zweiten Rippe auf eine Respiration 2 feuchte Rasselgeräusche, mittelgross. LH über dem Dämpfungsbezirk ebenfalls noch feuchte Rasselgeräusche vereinzelt zu hören, dagegen haben sich die trockenen vermehrt. Auswurf in wechselnder Menge. Sputum hat die globöse Form verloren.

Tuberkelbacillen ziemlich reichlich vorhanden. Die Secretion der rectalen Fistel hat sich vermindert. Die Granulationsfläche im Ganzen kleiner geworden.

Patient ist Ende Mai zu Hause gestorben.

Fall 81. 45jähriger Kaufmann. KB.

15. Juli bis 29. August 1897.

Mütterlicherseits erblich belastet. Bruder an Tuberculose gestorben, übrige Geschwister gesund. Vor 12 Jahren an Lungenphthise rechts erkrankt. Curort, Besserung, Gewichtszunahme. Besserung nicht lange vorgehalten, seit 2 Jahren wieder stärker erkrankt, in kurzer Zeit 40 Pfund abgenommen. Sehr viel Auswurf. Starke Magenbeschwerden und Appetitlosigkeit.

Status.

Bis zum Skelet abgemagert; paralytischer Thorax. Geringe rechtsseitige Skoliose. RV bis zur vierten Rippe, RH bis zur Mitte der Scapula Dämpfung, die in der Fossa supraclav. und supraspinata tympanitisch ist. Daselbst Bronchialathmen mit feuchtem, klingendem Rasseln, über dem übrigen, nicht tympanitischen Dämpfungsbezirk sehr zahlreiches feuchtes klein- bis mittelgrosses Rasseln. — LV bis zum unteren Rand der vierten Rippe in der vorderen Axillarlinie, LH bis zum Ende der Scapula Dämpfung, jedoch ohne tympanitischen Beiklang. Links in beiden Claviculargruben Bronchialathmen mit feuchtem, zum Theil klingendem Rasseln; über dem übrigen Dämpfungsbezirk sehr reichliches, feuchtes Rasseln mit verschärftem und verlängertem vesiculärem Exspirium. Diffuse Bronchitis. Temperatur 38,8—39,6. Puls 136—140. Repiration 28—32. Sehr viel elastische Fasern, unendlich viel Bacillen. Starke Magenbeschwerden und völlige Appetitlosigkeit.

Entlassung.

Bei der geringen Nahrungsaufnahme keine Gewichtszunahme. Husten und Auswurf unwesentlich vermindert. Tuberkelbacillen und elastische Fasern noch vorhanden. LV sind über der Dämpfung die Geräusche spärlicher und trockener geworden. RV, RH und LH dieselben auscultatorischen und percutorischen Verhältnisse. Temperatur 37,4—38,2°. Respiration 28—32, Puls 132—140.

Etwa 6 Wochen nach der Entlassung meldet Patient, dass er sich besser fühle und mehr Appetit habe. Seitdem nichts mehr erfahren.

Fall 82. 51jähriger Pfarrer. KB.

5. April bis 5. August 1898.

Erblich nicht belastet. Patient giebt an, von Jugend auf brustkrank gewesen zu sein; hatte als Student viel über Seitenstechen und Athembeschwerden zu klagen. Im Jahre 1872 wurde von einem Arzt beginnendes Emphysem constatirt. Vor 6 Jahren chronischer Rachenkatarrh diagnosticirt, gleichzeitig damit der Beginn der jetzigen Erkrankung der Lungen. Juni 1897 Gelenkrheumatismus. August 1897 erste starke Blutung. Januar 1898 zweite Blutung, weniger stark. Anfang Februar 1898 Pneumonie, Temperatur über 40°, nach 5 Tagen abgefiebert.

Status.

Mann von mittelkräftiger Statur, gut erhaltener Muskulatur, mässigem Fettpolster. Linke Lunge bleibt bei der Athmung zurück. Dämpfung LV bis zum unteren Rand der zweiten Rippe, in der Linea axillaris media bis zum unteren Rand der fünften Rippe, LH bis zum unteren Rand der Scapula. LV bei verschärftem Exspirium feuchte, klein- bis mittelgrossblasige Rasselgeräusche, dazwischen deutlich trockene Geräusche. LH in der Fossa supraspin. verschärftes Inspirium bei feuchtem, mittelgrossem, zahlreichem Rasseln. Von der Mitte der Scapula abwärts vorwiegend kleinblasiges Rasseln — auf ein Inspirium 3—4 feuchte Geräusche, im Exspirium je 2 feuchte Geräusche. Zwischen der vorderen und hinteren Axillarlinie die gleichen auscultatorischen Verhältnisse.

RV bis zum oberen Rand der zweiten Rippe, RH in der Fossa supraspinata Dämpfung mit feuchtem, zahlreichem kleinerem Rasseln. Temperatur bis 38,7. Puls 96—108. Respiration 22—26. Viel Husten und Auswurf (zu Boden sinkend).

In dem eitrigen Sputum nicht sehr zahlreiche Bacillen, keine Streptokokken.

7. Mai. Bei gleichem Dämpfungsbezirk L. und R. ist RV bis zum oberen Rand der dritten Rippe spärliches feuchtes Rasseln zu hören, RH bis zur Mitte der Scapula im Inspirium spärliches kleines Rasseln, Exspi-

rium frei; in der Fossa infraspinata dazwischen trockenes Rasseln. LV in der Fossa supraclavicularis verschärftes Inspirium, zahlreiches trockenes Rasseln, ganz vereinzelt feuchtes dazwischen. LH in der Fossa supraspinata im Inspirium spärliches kleines Rasseln, Exspirium frei, in der Fossa infraspinata bis zum 8. Processus spin. aus der Tiefe kommendes leises Rasseln. — Sehr langsames staffelweises Absinken der Temperatur. Sputa mitunter noch bluthaltig. Niedrige Dosen.

12. Juni. In 3 Präparaten 8 Bacillen nachgewiesen.

19. Juni. RV nur ganz vereinzelte spärliche, trockene Geräusche, RH keine Geräusche. LV ganz selten ein einzelnes feuchtes Geräusch zu hören, bis zum oberen Rand der dritten Rippe reichend. LH in der Fossa supraspinata ganz vereinzeltes feuchtes Rasseln mit trockenen Geräuschen dazwischen, in der Fossa infraspinata sehr spärliche feuchte Geräusche.

4. Juli. RV in der Fossa supra- und infraclavicularis keine Geräusche, weiter unten bis zur vierten Rippe ganz vereinzeltes Giemen. RHO in der Mitte jedes Inspiriums ein einzelnes trockenes Knacken. Exspirium frei.

LV auf das Inspirium beschränktes feuchtes Knacken, ganz selten; Exspirium gänzlich frei.

LH in der Fossa supraspinata an einer fünfmarkstückgrossen Stelle unter 4 Athemzügen ein einzelnes feuchtes Knacken. LH im Gebiet vom 3.—7. Processus spin. nur ganz spärliches trockenes Rasseln. Exspirium frei, weiter unten nach abwärts ganz vereinzeltes Giemen.

15. Juli. In 3 Präparaten zusammen 19 Bacillen aufgefunden.

5. August. RVO und RHO keine Geräusche. Im Inspirium hin und wieder trockene Geräusche, Exspirium frei; von der dritten Rippe abwärts überhaupt kein Geräusch nachweisbar. LH an der bezeichneten circumscripten Stelle bei jeder 5.—6. Athmung 2—3 mal trockenes Knacken, Exspirium frei. Vom 3.—7. Processus spin. abwärts mitunter ein vereinzeltes Giemen beim Exspirium zu hören.

Gewichtszunahme 17 Pfund. Im centrifugirten Sputum in 3 Präparaten zusammen 32 Bacillen aufgefunden.

Patient soll im Herbst zu erneuter Behandlung wiederkommen.

Fall 83. 28jähriger Kaufmann. KB.

29. November 1897 bis 14. April 1898.

Erblich nicht belastet. Patient seit Mai 1896 krank. Als Krankheitsursache gibt Patient sehr aufregende Thätigkeit und Arbeiten in schlechter staubiger Luft an. Mai 1896 erste stärkere Blutung, vorher soll Hüsteln und Räuspern bestanden haben. Nach der Blutung Husten stark vermehrt.

Juli 1896 zweite Blutung; im October 1897 häufig blutiger Auswurf bis Ende November. Nachtschweisse während der ganzen Zeit, grosse Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden und Mattigkeit.

Status.

Sehr abgemagerter und elend aussehender Mann, schwache Musculatur, geschwundenes Fettpolster. RVO bis zum unteren Rand der dritten Rippe, RH bis zur Mitte der Scapula relative Dämpfung. Ueber dem ganzen Dämpfungsbezirk vereinzeltes Knacken zu hören; in der Fossa supraspin. dextr. neben trockenem Rasseln feuchtes zu hören. LVO bis zur zweiten Rippe, LH bis zum Ende der Scapula Dämpfung, in der Fossa supraclav. und supraspin. tympanitisch, daselbst feuchtes, grösstentheils klein- bis mittelgrossblasiges, zahlreiches Rasseln, hie und da klingend. Ueber dem übrigen Dämpfungsbezirk Pfeifen und Giemen ganz vereinzelt; vorwiegend kleines feuchtes Rasseln. Temperatur bis 38,9. Puls 88—96. Respiration 20—24. Tuberkelbacillen reichlich vorhanden.

27. December. RH bei bestehender Dämpfung kein einziges feuchtes Geräusch; nur im Exspirium über dem Schulterblatt vereinzelte trockene Geräusche. LV nur vereinzeltes Knacken, selten feuchte Geräusche, nirgends klingend, ebenso LH; RV keine Geräusche. Temperatur fast zur Norm zurückgegangen.

25. Februar. Temperatur fast normal geworden, 37,6 ganz vereinzelt. Nachtschweisse nach 5 Wochen beseitigt. Nur noch Morgens ein, selten zwei Sputa, sonst tagsüber ganz ausnahmsweise. LV und LH ist die Dämpfung intensiver geworden. RH und LH in der Fossa supraspin. bei völlig reinem Inspirium nur ein ganz vereinzeltes Knacken zu hören.

10. April. RV Dämpfung bis zum unteren Rand der zweiten Rippe, aber ohne jedes Geräusch.

RH Dämpfung in der Fossa supraspinata, nirgends ein Geräusch nachweisbar.

LV bis zum oberen Rand der zweiten Rippe Dämpfung, daselbst rauhes Athmen ohne Geräusche. LH bis zum 4. Processus spin. Dämpfung, saccadirtes Athmen daselbst nachweisbar. Bei den letzten Sputumuntersuchungen keine Bacillen mehr aufgefunden.

Häufig des Morgens und tagsüber gar kein Sputum.

Gewichtszunahme 10 Pfund.

Fall 84. 24jährige Frau. KB.

18. März bis 1. Juli 1897.

Erblich stark belastet. Zweimal Pneumonie, einmal Pleuropneumonie. Vor 5 Jahren an Husten mit reichlichem eitrigem Auswurf erkrankt. Tuberkelbacillen nachgewiesen. 3 Jahre mit Unterbrechung in einer Lungen-

heilanstalt gewesen. Vor 2 Jahren geheirathet; während der Schwangerschaft sehr heruntergekommen, nach dem Wochenbett meistens bettlägrig, in kurzer Zeit hintereinander Hämoptysen, starke Nachtschweisse u. Gewichtsabnahme.

Status.

Frau von hochgradig anämischer, aschfahler Gesichtsfarbe, kräftigem Knochenbau mit noch mässig gut erhaltener Musculatur; geschwundenes Fettpolster.

RV bis zur vierten Rippe, RH bis zum 6. Proc. spin. Dämpfung; bis zur zweiten Rippe vorn und in der Fossa supraspin. tympanitisch, daselbst lautes Bronchialathmen mit klingendem mittelgrossem Rasseln; sonst verschärftes Versiculärathmen mit zahlreichem klein- bis mittelgrossem, feuchtem Rasseln. LV bis zur zweiten Rippe, LH bis zum 3. Proc. spin. Dämpfung mit feuchtem, reichlichem Rasseln. Reichliche Tuberkelbacillen und Streptokokken; elastische Fasern. Sehr reichlicher eitriger Auswurf. Temperatur 38,6—39,8. Puls 140. Respiration 36—40.

Vom 20.—27. März macht Patientin eine linksseitige Pneumonie mit Temperaturen bis über 40°, Dämpfung LVO und LHO, Knisterrasseln, pneumonischem Sputum etc. durch. Anfangs sehr reduçirt, erholt sie sich ziemlich rasch wieder.

20. April. Nur Morgens noch Auswurf. Temperatur 37,7—38,3. LV und LH bei bestehender Dämpfung nur vereinzeltes Rasseln. RV und RH Rasseln ganz bedeutend geringer. trockene Geräusche dazwischen. Respiration 28—32. Puls 112—120. Gewichtszunahme 5 Pfund.

Entlassung 1. Juli.

RV bis zur dritten Rippe, RH bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung, die vorn und in der Fossa supraspin. tympanitischen Beiklang hat. Ueber der tympanitischen Dämpfung unter spärlichen trockenen Geräuschen ein vereinzeltes feuchtes Rasseln. LV und LH bei bestehender Dämpfung keine Geräusche. Temperatur normal, seit ca. 3 Wochen nicht über 37,6. Puls 100—108. Athemfrequenz 24—28. Tuberkelbacillen vereinzelt vorhanden.

Patientin geht — häuslicher Verhältnisse halber — gegen ärztlichen Rath ab. Soll im Winter 1897/98 in einem anderen Sanatorium gestorben sein.

Fall 85. 24jähriges Fräulein. KB.

5. Januar bis 25. Juni 1898.

Erblich nicht belastet. Als Kind stets zart und kränklich gewesen. Sommer 1893 Lungenkatarrh durchgemacht, nach 8 Wochen sich gut erholt. December 1894 starke Influenza, seither nicht wieder recht gesundet.

Frühjahr 1896 starke Blutung, Winter 1896/97 stets Temperatursteigerungen, starke Nachtschweisse, starke rasche Gewichtsabnahme. Mit Tuberculin (TR) behandelt; sehr schlechter Erfolg, hohes Fieber. Viel Husten mit Auswurf.

Status.

Zierliche Erscheinung, mässiger Ernährungszustand, anämisch. LV bis zum unteren Rand der zweiten Rippe, in der mittleren Axillarlinie bis zur fünften Rippe, LH bis zum Ende der Scapula Dämpfung, z. Th. mit tympanitischem Beiklang. Vorn kleinblasiges Rasseln, was über dem 1. Incostalraum bei Bronchialathmen mittelgross ist; der gleiche Befund in der Fossa supraclavicularis. LH in Plessimeterbreite vom 3. Processus spin. Bronchialathmen mit feuchtem, mittelgrossem Rasseln; tympanitische Dämpfung daselbst. Sonst LH über der Dämpfung sehr zahlreiche kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche. LH von der siebenten Rippe nach abwärts abgeschwächtes Athmen. — RV und RH in der Fossa supraclavicularis und supraspinata Dämpfung, feuchtes Rasseln, ziemlich reichlich; zuweilen auch Giemen, letzteres bis zur Mitte der Scapula hinabreichend. Temperatur bis 38,7. Puls 84—92. Respiration 18—22. Tuberkelbacillen sehr zahlreich in dem nicht sehr voluminösen Sputum. Es besteht sehr quälender Reizhusten.

3. Mai. Dämpfungsgebiete unverändert geblieben. RV bis zur zweiten Rippe ganz vereinzeltes trockenes Rasseln, bei stark verschärftem Inspirium normales Exspirium.

In der Fossa supraclavicularis sinistra feuchtes, kleinblasiges Rasseln, 2—3 Geräusche auf die Respiration; in der Fossa infraclavicularis abwärts bis zur fünften Rippe vorwiegend trockenes Rasseln mit ganz spärlichen feuchten Geräuschen. LH in der Fossa supraspinata Bronchialathmen, noch ziemlich reichliches kleinblasiges, feuchtes Rasseln, weiter abwärts bis zum 6. Processus spin. trockenes Rasseln, spärlich. RH nur an ganz circumscripter Stelle in der Fossa supraspinata unter 6 Athemzügen ein trockenes Knacken.

11. Mai. Tuberkelbacillen noch ziemlich reichlich vorhanden. Die Temperatur ist im Laufe von $2^1/_2$ Monaten langsam zur Norm gesunken.

7. Juli. RV Dämpfung bis zum oberen Rand der zweiten Rippe, ohne Geräusche. RH Dämpfung in der Fossa supraspinata, nirgends Geräusche. LV bis zum oberen Rand der zweiten Rippe Dämpfung, die in der Fossa supraclavicularis tympanitisch ist; daselbst ganz leises Bronchialathmen im Exspirium, Inspir. verschärft, mit ganz vereinzeltem trockenem Rasseln; im 2. Intercostalraum ist auf jede Respiration ein trockenes Knacken zu hören. LH reicht die Dämpfung bis zum 4. Processus spin.; ganz vereinzeltes Knacken daselbst. Temperatur dauernd normal.

8. Juli. In 2 Präparaten im Ganzen 14 Bacillen aufzufinden.

Gewichtszunahme: 8 Pfund.

Pat. soll im Herbst wiederkommen.

Fall 86. 46jähriges Fräulein. KOK.

4. Januar bis 15. April 1898. Inj. 8. Januar bis 15. April.

Gleichzeitig Ellbogentuberculose und Gesichtslupus.

Angeborener Defect des rechten Daumens. Von Jugend auf schwächlich. Nicht tuberculös belastet. 1871 schon Lupus, operativ geheilt.

Seit $1^1/_2$ Jahren Schmerz im linken Ellenbogen, allmählich Anschwellung, Fistelbildung. Seit 3 Jahren wieder Lupus, allmählich sich ausbreitende zunehmende Schwerhörigkeit. In den letzten Monaten mehr und mehr Kurzathmigkeit, Husten ohne Sputum.

Status.

Ausgebreiteter Lupus auf Wangen und Nase. L. Ellenbogengelenk unregelmässig verdickt, Knochen- und Weichtheilverdickung, mehrere Fisteln nach dem Knochen, ziemlich stark absondernd; Bewegungen sehr beschränkt und schmerzhaft. Oberarm atrophisch, Vorderarm und Hand stark ödematös.

Starke Kurzathmigkeit, wenig Husten. Auswurf verschluckt. Lunge: Nachschleppen der rechten Seite bei der Athmung; RHO Dämpfung. RV supra- und infraclaviculär feines Knacken, RHU reichliches feines Rasseln. Athmungsgeräusch auf der ganzen rechten Seite schwächer.

Temp. bis 39°. Puls frequent und sehr klein. Ernährungszustand schlecht. Beträchtliche Schwäche, etwas Demenz.

Intravenöse Injectionen. Gesicht mit Perubalsam rein, oder als Pflaster, Fisteln am Ellbogen mit Perubalsam verbunden. Von einer Operation wird wegen des Allgemeinzustandes abgesehen.

2. Februar. Lupus etwas zurückgegangen. Am Arm haben Schmerzen nach Anlegen eines gefensterten Gypsverbandes sehr nachgelassen. Lunge: RH überall feine Rasselgeräusche. Ernährungs- und Kräftezustand leidlich.

28. Februar. Lupus wesentlich gebessert. Nur noch wenig Knötchen und sonst nur noch diffuse Röthung. Im Arm wenig Schmerzen, mässiges Oedem, Fistel. Lunge Stat. id. Temp. meist annähernd normal.

21. März. Lupus in gutem Zustand. Arm und Hand schwellen langsam mehr und mehr ab. Fisteln sondern kaum mehr ab, schliessen sich.

Lunge: RHO Dämpfung. RVO und RHO nicht sehr zahlreiche, feine, sehr leise Geräusche. Wenig Husten, kein Auswurf.

Allgemeinbefinden, Ernährungszustand wesentlich gehoben. Temp. andauernd normal. Appetit sehr gut. Meist ausser Bett. Geht allein umher.

15. April. Auf Wunsch entlassen.

Soll sich im Mai leidlich gut befunden haben.

Fall 87. 31jähriger Fabrikant. KB.
19. November 1897 bis 6. April 1898.

Angeblich erblich nicht belastet, drei Geschwister an Phthise gestorben; bis vor 3 Jahren will Patient stets gesund gewesen sein; viel Kummer und Sorgen, grosse Ueberanstrengungen durchgemacht. Vor 3 Jahren starker Blutsturz, seither sich stets krank gefühlt, alle 3—4 Monate eine grössere oder geringere Blutung aufgetreten. Häufig des Abends nach dem kleinsten Hustenreiz Erbrechen, auch nach plötzlichen Temperaturwechseln. Sehr viel Husten mit starkem Auswurf.

Status.

Extrem abgemagerter Mann. LV Dämpfung, die ohne scharfe Grenze in die Herzdämpfung übergeht; LH bis zum 9. Proçessus spin. Dämpfung; LH bis zum 4. Processus spin. und LV bis zum unteren Rand der zweiten Rippe ist die Dämpfung tympanitisch. Schallwechsel. Daselbst sehr zahlreiches feuchtes mittel- bis grossblasiges klingendes Rasseln bei lautem Bronchialathmen, über dem nicht tympanitischen Dämpfungsbezirk LV und LH sehr zahlreiches, klein- bis mittelgrosses, feuchtes Rasseln bei verschärftem Exspirium. — RV bis zur dritten Rippe, RH in der Fossa supraspinata tympanitische Dämpfung, RV geht die Dämpfung in die Leberdämpfung fast unmerklich über; feuchtes klingendes Rasseln über dem tympanitischen Dämpfungsbezirk, sonst sehr zahlreiches, feuchtes klein- bis mittelgrossblasiges Rasseln; RH giebt die ganze Lunge gedämpften Schall; bis zum 5. Processus spin. tympanitisch; daselbst lautes Bronchialathmen, klingendes Rasseln, nach abwärts sehr zahlreiches feuchtes Knisterrasseln. Respiration 28—32. Puls 112—116. Temperatur 37,9—38,9. Pat. entleert täglich 2—3 Spucknäpfe voll Sputum. Unzählige Bacillen, sehr reichliche elastische Fasern. Sehr schlechter Appetit. Magenschmerzen.

Pat. hat im Lauf der Behandlung einmal eine stärkere Hämoptyse und einige Male blutig gefärbte Sputa gehabt. Die Menge des Sputums ist auf ein Drittel reducirt; Allgemeinbefinden relativ sehr gut. Elastische Fasern haben sehr stark abgenommen, die Zahl der Bacillen ist immer noch reichlich, stark leukocytenhaltiges Sputum. Gewichtszunahme: 3 Pfund. Der objective Befund ist percutorisch im Wesentlichen der gleiche geblieben. Auscultatorische Veränderungen bestehen darin, dass die Geräusche über den tympanitischen Dämpfungsbezirken nicht mehr klingend und weniger geworden sind; über den reinen Dämpfungsbezirken besteht spärliches feuchtes Rasseln, dagegen sind die trockenen Geräusche, Pfeifen und Giemen vermehrt.

Pat., dem von Anfang die Aussichtslosigkeit seines Zustandes nicht verhehlt worden war, geht geschäftlicher Gründe halber ab.

Fall 88. 26jähriges Mädchen. KOK.

27. November 1895 bis 6. Mai 1896 und 26. November 1896 bis 22. April 1897.

Belastet. Seit 5 Jahren Husten und Auswurf, seit 4 Jahren mehrfache Hämoptysen. Rechts oben ausgesprochene Cavernensymptome, grossblasiges, klingendes Rasseln, Schallwechsel, tympanitischer Schall, Geräusch des gesprungenen Topfes. LVO und LHO grossblasiges Rasseln, Dämpfung. Auch sonst auf den Lungen reichliche, zum Theil feine Rasselgeräusche. Anämisch. Sehr schwach. Temp. bis $38{,}8^0$; Abendtemp. meist erhöht, selten normal. Reichliche Bacillen in Rasen.

Im April werden die Geräusche links viel spärlicher; rechts noch Geräusche über der ganzen Lunge. Temp. jetzt dauernd normal, Pat. ist den grössten Theil des Tages ausser Bett. Bei gutem Appetit gutes Allgemeinbefinden.

5. Mai. Links nur noch spärliches trockenes Knistern. Rechts Cavernensymptome mit wenig Rasseln. Rechte Spize steht sehr tief. Wenig Husten, in dem spärlichen Auswurf nur noch vereinzelte Bacillen. Verhältnisse halber entlassen.

26. November 1896 in gutem Zustand wieder in Behandlung. Linke Lunge ganz frei. Rechter Oberlappen Cavernensymptome mit trockenem Rasseln. Wenig Husten. Starke Schrumpfung der rechten Lunge. Von einigen leichten Katarrhen abgesehen, übersteht Pat. den Winter gut.

Bei der Entlassung 22. April 1897 hat man im rechten Oberlappen die Cavernensymptome — amphorisches Bronchialathmen, Schallwechsel, Geräusch des gesprungenen Topfes, aber nur selten ein trockenes Rasselgeräuch. Nur Morgens etwas Husten. Seit 2 Monaten trotz eifrigen Suchens keine Tuberkelbacillen mehr im Auswurf. Die Schrumpfung der rechten Lunge ist so stark, dass die Herzdämpfung zum grösseren Theil auf der rechten Seite ist.

Gutes Allgemeinbefinden.

Pat. ist später, weil erwerbsunfähig, in einer Versorgungsanstalt untergebracht worden.

Fall 89. 16jähriges Mädchen. KOK.

11. December 1896 bis 14. April 1897.

(Empyem.)

Vater an Tuberculose gestorben. Bruder hat spondylitischen Gibbus. Seit 2 Jahren anderwärts an Lungentuberculose behandelt. Seit 10 Wochen nach Lungenentzündung Rippenfellentzündung mit Empyem.

11. December. Stark scrophulöser Habitus; sehr schlecht genährt, Temp. bis gegen 39^0, frequenter Puls, hochgradige Kurzathmigkeit. Linksseitiges

Empyem, unter der linken Brustwarze faustgrosse fluctuirende Anschwellung. Viel Husten mit massenhaftem eitrigem Auswurf.

12. December. Rippenresection.

6. Januar 1897. Absonderung lässt nach. Allgemeinbefinden bessert sich. Ueber der linken Lungenspitze feuchte Rasselgeräusche; LVU Knisterrasseln. Abendtemp. um 38,5°.

15. Februar. Absonderung gering. Drainröhre ab. Linke Seite zieht sich ein. Keine Rasselgeräusche mehr. Ziemlich reichlicher eitriger Auswurf ohne Bacillen. Ernährungsstand hebt sicht sichtlich.

14. März. Wunde geschlossen, tief eingezogen. Auf der Lunge keine Geräusche mehr.

14. April. Kaum noch Husten. Mit geringer Thoraxabflachung links, ohne Geräusche, in sehr gutem Allgemeinbefinden, etwa 10 Pfund Gewichtszunahme, entlassen. Später noch weitere gute Erholung.

Hat sich mehrmals in sehr gutem Zustand vorgestellt.

Fall 90. 24jähriger Kaufmann. KB.

7. November 1897 bis 19. April 1898.

Erblich belastet. Vater vor 2 Jahren an Tuberculose gestorben. Pleuropneumonie im 12. Jahr. Früher stets gesund gewesen. Jetzige Erkrankung vor 2½ Jahren begonnen. Seit ¾ Jahren hohes Fieber und starker Kräfteverfall. 6 Wochen in Ems und 4 Wochen in Gmunden. Sehr rasche Gewichtsabnahme in letzter Zeit. Sehr viel Husten mit Auswurf. Nur versuchsweise aufgenommen.

Status.

Paralytischer Thorax; stark geschwundene Musculatur. Linke Lunge bleibt bei der Respiration zurück. LVO bis zur dritten Rippe Dämpfung, die in der Fossa supraclavic. und supraspinata tympanitisch ist; daselbst Bronchialathmen mit sehr reichlichen feuchten, mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, z. Th. klingend, sonst kleinblasiges feuchtes Rasseln. LH bis zur achten Rippe Dämpfung; in der Fossa supraspin. tympanitisch mit Bronchialathmen und mittelgrossen Geräuschen, sonst über dem Dämpfungsbezirk klein- bis mittelgrosses Rasseln. — RV bis zum unteren Rand der vierten Rippe und RH bis zum unteren Ende der Scapula Dämpfung mit sehr zahlreichen klein- bis mittelgrossen, feuchten Geräuschen. Pfeifen und Giemen RVO und RHO dazwischen durch. Puls 130—144. Respiration in Ruhe 32—36. Temp. 39,6—39,9. Unzählige Bacillen, sehr reichliche elastische Fasern im Auswurf.

10. März 1898. Pat. hält sich leidlich; die Temperatur ist niedriger, meist unter 39°; Appetit gering. Ist nicht zum Abgehen zu bewegen. — Die Geräusche sind etwas weniger, namentlich hinten unten beiderseits frei.

30. März. Bei gleichem Dämpfungsbezirk L. und R. sind LVO bei Bronchialathmen noch klein- bis mittelgrosse Rasselgeräusche, selten klingend nachzuweisen. LHO abgeschwächtes Athmen, LHU verschärft. RV bis zur dritten Rippe Bronchialathmen mit spärlichen Geräuschen. RHO in der Fossa supraspin. Bronchialathmen mit kleinem bis mittelgrossem Rasseln, dazwischen ein eigenthümliches langgezogenes Geräusch, hin und wieder saccadirtes Athmen. Ueber dem sonstigen Dämpfungsbezirk weniger zahlreiches feuchtes Rasseln.

16. April. Pat. fühlt sich weniger wohl, wird zusehends schwächer und stirbt am Morgen des 18. April an zunehmender Herzschwäche.

Section (nur der Brustorgane). Beide Oberlappen eingenommen von grossen glattwandigen Cavernen. Links ist die Caverne etwa 16 cm hoch, rechts etwa 10—12 cm. Die Wand der Cavernen bilden 2—3 mm dicke, derbe, bindegewebige Schwielen, so dass die Lungen trotz allseitiger pleuritischer Verwachsungen unverletzt herausgenommen werden können. Durch die glattwandigen Cavernen, an deren Wänden nirgends Ulcerationen zu sehen sind, ziehen derbe gefässhaltige Stränge. — Nach abwärts von den Cavernen finden sich auf beiden Seiten Bezirke, links etwa zweieinhalb, rechts dreieinhalb Querfinger hoch, wo man grosse Tuberkelknoten hat — von Wallnuss- bis Kleinapfelgrösse. Die Knoten sind weisslichgelb, derb, trocken, aber nicht verkalkt, nicht erweicht, treten ziemlich über die Schnittfläche hervor. Sie sind umgeben von bindegewebigen Mänteln, die sich zum Theil septumartig in das Innere der Knoten hereinerstrecken. Untere Lungenpartien beiderseits etwa handhoch von sichtbaren Tuberkeleruptionen frei, normal erscheinend, aber Sitz frischer Hypostasen. — Herz sehr dünnwandig und blass, Herzfleisch blass, zum Theil fleckig. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt auch in diesem Fall ausgesprochene Bildung von Bindegewebsringen um die Tuberkelknoten. Auch setzt sich die Bindegewebsbildung in die Herde herein fort.

Fall 91. 36jährige Frau. KB.

12. November bis 20. December 1896.

Winter 1894 linksseitige Pleuritis, Winter 1895 2 Hämoptysen, seither sehr schwach, starke Nachtschweisse, sehr viel Husten mit Auswurf. Herbst 1896 rapide Abmagerung.

Status.

Pectus carinatum. Rechte Spitze eine Plessimeterbreite tiefer. RVO bis zur vierten Rippe, RHO bis zum 6. Proc. spin. Dämpfung, RVO bis zur dritten Rippe, RHO bis zum 3. Proc. spin. tympanitisch; daselbst feuchte, klingende, grosse Rasselgeräusche bei Bronchialathmen, sonst verschärftes Exspirium mit mittelgrossem Rasseln über der Dämpfung. LVO bis zum

oberen Rand der dritten Rippe, LHO bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung mit feuchten, kleinblassigen Geräuschen. LHU über der siebenten Rippe nach abwärts verkürzter Schall, darüber Reiben zu hören. Sehr reichliche Tuberkelbacillen, starke Durchfälle, 6—8 Stühle pro Tag. Temperatur 38,9—39,7. Puls 140—148.

19. December. Auf Wunsch entlassen. Nachtschweisse nach 3 Wochen aufgehört, Husten mit Auswurf bedeutend nachgelassen. Seit 10 Tagen 1—2 Stühle pro Tag von fast normaler Consitenz. Temperatur 38,3—38,8. Puls 132—140.

Pat. soll — wie zu erwarten stand, Anfang 1897 gestorben sein.

Fall 92. 30jähriger Handwerker. Amb. und KOK.

15. November 1897 amb. bis 20. Januar 1898, dann KOK bis 8. Februar 1898.

Vater an Lungenentzündung gestorben, Mutter, Geschwister, Kinder gesund. Seit 3 Jahren Husten, viel intern behandelt. Vom 15. November an ambulat. mit kleinen Dosen behandelt, kommt aber bei schlechter Pflege, völligem Appetitmangel, häufigem Erbrechen und starkem Husten mit zähem, reichlichem Auswurf mehr und mehr herunter. Unregelmässiges, hohes Fieber. Massenhaft Tuberkelbacillen, Nachtschweisse.

Lungenstatus:

LVO bis zur vierten Rippe tympanitische Dämpfung mit lautem amphorischem Bronchialathmen und sehr zahlreichen gross- und mittelblassigen, klingenden Geräuschen. LHO Dämpfung bis zur Spitze der Scapula; Athmen und Geräusche daselbst von derselben Beschaffenheit. LHU und LVU abgeschwächtes Athmen und zahlreichste, kleinblasige, feuchte Geräusche. RVO und RHO mässig reichliche feuchte Geräusche. Auch sonst über der rechten Lunge vereinzelte feuchte und trockene Geräusche.

6. Februar. Erbrechen sistirt; etwas Appetit; Temperatur niedriger und constanter; subjectiv Besserung. Lunge unverändert.

8. Februar wegen Platzmangel entlassen.

13. März unter rapider Abnahme verstorben.

Die Section ergab eine grosse Caverne im linken Oberlappen, sonst in der linken Lunge einige kleinere Cavernen, zahllose z. Th. erweichte Tuberkel von verschiedenster Grösse. Im rechten Oberlappen einige kleine Cavernen und zahlreiche Tuberkel von verschiedener Grösse. Aus einer kleinen geschlossenen Caverne liess sich Staphylococcus albus züchten.

Fall 93. 36jährige Frau. KOK u. amb.

14. Februar 1898 bis 23. April 1898.

Angeblich nicht belastet. Seit 8 Jahren lungenleidend, meist durch

Entbindungen verschlimmert, dazwischen wieder Erholung nach Landaufenthalt. In den letzten Monaten Verschlimmerung durch Erkältungen; Temperatur erhöht, ganz appetitlos.

Sehr abgemagerte, anämische Frau; Ernährung ganz ungenügend, nervös, unfolgsam. Temp. meist über 38 ^{0}, Puls um 100; Resp. 20—25. Linke Lunge schleppt nach. LVO bis dritte Rippe Dämpfung, LHO bis Spina scapulae Dämpfuug; mässig reichliches feuchtes Rasseln bei abgeschwächtem Athmen, LVU feines feuchtes Rasseln bei relativer Dämpfung. LHU relative Dämpfung bei mässig reichlichem feuchtem Rasseln (alte Pleuritis). — RVO und RHO bei relativer Dämpfung feuchte mittelgrossblasige Geräusche; sonst auf der rechten Lunge vereinzelte feuchte Geräusche. RVU von der dritten bis fünften Rippe Reiben. Sehr reichliche Tuberkelbacillen im Auswurf.

Vom 16. Februar an nach einer Erkältung rasches Ansteigen der Temperatur bis 39,1 ^{0}, auf der ganzen linken Lunge feines Knisterrasseln, absolute Dämpfung bis zur Mitte der Scapula herauf; langsames Abfallen der Temperatur im Lauf von 10 Tagen bis 38,4—38,6 ^{0} Abends. Wiederaufnahme der intravenösen Injectionen.

Die Temperatur fällt staffelförmig zur Norm ab.

15. März. Die Dämpfung LHU noch 4 Querfinger hoch, wenig Knistern; die Geräusche auf den übrigen Lungenpartien im Abnehmen.

10. April. Pat. ist jetzt andauernd fieberfrei, geht aus. Appetit gut, wie in langer Zeit nicht.

9. Juni. LVO bis zur zweiten Rippe bei relativer Dämpfung spärliche trockene Geräusche, LHU bis Spina scapulae ebenso. LHU Dämpfung 3 Querfinger hoch; reichliche trockene Geräusche. RVO und RHO ganz vereinzeltes Giemen. RHU hier und da etwas Knarren. —

Bacillen entschieden weniger. Appetit, Aussehen und Allgemeinbefinden gut. Ziemlich leistungsfähig. Kommt sehr unregelmässig.

23. Juni. Aufs Land.

August nur noch LHU bei bestehender Dämpfung trockene, mässig reichliche Geräusche, sonst nirgends mehr Geräusche auf den Lungen.

IV. Acute Tuberculosen (sog. galoppirende Schwindsucht).

Es sind hier hauptsächlich hoch fieberhafte Tuberculosen jugendlicher Personen aufgeführt, die bekanntlich eine besonders ungünstige Prognose bieten, wie man meist annimmt, wegen der gleichzeitigen Infection mit Eiterkokken. Die Frage, ob man berechtigt ist, diese Fälle als besondere Gruppe aufzufassen, mag unbeantwortet bleiben, sie ist schon S. 101 gestreift. Die durchweg ungünstigen Ergebnisse des Krankenhauses gegenüber den z. Th. überraschend günstigen Ergebnissen des Sanatoriums sind gerade bei diesen Formen besonders zu beachten. Im Privathause sind die Ergebnisse wieder etwas besser, trotzdem hier die behandelten Fälle von Anfang an als unheilbar zu bezeichnen waren.

Fall 94. 22jähriger Kaufmann. KB.

25. September 1896 bis 14. Juni 1897.

Erblich stark belastet, Beginn der Erkrankung nach einer Brustverletzung bei einem Eisenbahnunglück 1895. Von Mai bis Juni 1896 Pleuropneumonie. Seit der Zeit nicht wieder erholt, starke Abmagerung und starke Nachtschweisse, viel Husten und reichlicher Auswurf. Temperatur angeblich 38,2—38,6 (in der Achselhöhle).

Status.

LVO bis zum unteren Rand der zweiten Rippe, LHO bis zum 3. Proc. spin. Dämpfung mit feuchtem Rasseln, bisweilen klingend. — RVO bis zum 4. Proc. spin. Dämpfung, in der Fossa supraclav. und supraspin. tympanitisch; ebenso an einer circumscripten Stelle kleinhandtellergross am Angulus Ludovici rechts. Ueber dem tympanitischen Dämpfungsbezirk Bronchialathmen mit zahlreichen mittelgrossen, klingenden Rasselgeräuschen. Vom 7. Proc. spin. RHU abwärts Dämpfung mit feuchten mittel- bis grossblasigen Rasselgeräuschen. Temperatur 38,7 bis 39,5. Puls 132. Sehr starker Husten mit entsprechendem Auswurf, starke Nachtschweisse; sehr viel Tuberkelbacillen.

2. März. Nachtschweisse nach 5 Wochen nachgelassen, nach 7 Wochen vollkommen verschwunden. LVO bei bestehender Dämpfung kein Rasseln, RVO und RHO der tympanitische Beiklang verschwunden, starke Dämpfung mit ganz vereinzelten Rasselgeräuschen an einer kleinen

circumscripten Stelle. Im Bezirk am Angulus Ludovici rechts ausser Dämpfung nichts nachzuweisen. Dämpfung RH am 9. Proc. spin. beginnend, daselbst keine Rasselgeräusche, etwas verschärftes Athmen. Abendtemperatur durchschnittlich 37,6 bis 37,7. Gewichtszunahme 25 Pfund. Nur Morgens 1 bis 2 Hustenstösse mit katarrhalischem Sputum.

14. Juni. Nur RHO Athemgeräusche etwas rauh; sonst auscultatorisch nichts Abnormes. Die Dämpfung über beiden Oberlappen im Gl., die Dämpfung RHU sehr aufgehellt und nur noch zwei Querfinger hoch. Bei längerer Bewegung Abendtemperatur mitunter etwas erhöht. Bacillen noch reichlich vorhanden.

Geht Familienverhältnisse halber gegen dringenden Rath ab.

Keine sicheren Nachrichten später zu erhalten.

Fall 95. 18jähriges Mädchen. KB.

11. August bis 15. November 1897.

Erblich nicht belastet. Seit 1½ Jahren grosse Mattigkeit, gleichzeitig Einsetzen von Husten und Auswurf, welche Frühjahr 1897 bedeutend stärker wurden; seither viel Klagen der Patientin über grosse Hitze und Hitzegefühl. Husten und Auswurf sehr verschlimmert.

Status.

Zierliche Gestalt, von leidlich gutem Ernährungszustande. RV bis zur dritten Rippe tympanitische Dämpfung; reine Dämpfung bis zum unteren Rand der vierten Rippe. RH bis zur Mitte der Scapula Dämpfung, die in der Fossa supraspinata tympanitisch ist. Ueber dem tympanitischen Dämpfungsbezirk RV und RH Bronchialathmen mit fenchten, z. Th. klingenden Rasselgeräuschen.

Ueber der vierten Rippe in der Mitte der Mammillar- und Parasternallinie sehr zahlreiches feuchtes, klein- bis mittelgrosses Rasseln bei verschärftem Exspirium. RH über der sechsten und siebenten Rippe in der hinteren Axillarlinie hie und da Pfeifen und Giemen, selten ein feuchtes Rasseln zu hören. — LV bis zur dritten Rippe, LH bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung. LV zahlreiches feuchtes Rasseln mit deutlichem bronchialem Exspirium. LH ebenfalls zahlreiches feuchtes Rasseln mit vereinzeltem Pfeifen und Giemen. Temperatur bis 39,2. Puls 112 bis 120. Resp. in Ruhe 22 bis 24. Sehr reichlich Tuberkelbacillen vorhanden.

Langsames staffelförmiges Absinken der Temperatur. Die subjective Besserung setzt rasch ein. Der Appetit wird gut, die Nachtschweisse verschwinden, Husten und Auswurf lassen nach.

Entlassung 15. November 1897: Husten und Auswurf seit 14 Tagen völlig verschwunden. Temperatur seit 5 Wochen nie über 37,5. Keine Tuberkelbacillen bei den letzten Untersuchungen aufzufinden. Bei bestehender Dämpfung sind nirgends Geräusche nachweisbar. RVO besteht

verschärftes Athmen ohne Rasseln, ebenso RH in der Fossa supraspin.; sonst RV normales Athmen ohne Geräusche. LV und LH in der Fossa supraclavic. und supraspinata bei forcirtem Athmen ganz spärliches Pfeifen und Giemen zu hören. Auch der tympanitische Schall ist verschwunden. Wenn man annehmen will, dass hier eine kleinere Caverne vorhanden war, so müsste dieselbe ausgeheilt sein. Gewichtszunahme 16 Pfund.

Ein Vierteljahr nach der Entlassung soll das Befinden ein gutes gewesen sein. Seitdem nichts erfahren.

Fall 96. 22jähriges Mädchen.

2. Juni bis 21. August 1897.

Mutter und Schwester an Tubecrulose gestorben. Beginn der Erkrankung im Februar dieses Jahres mit sehr starkem Reizhusten und schaumigem Auswurf. Vorher will sich Patientin angeblich vollkommen gesund gefühlt haben. Kein Fieber. Im Frühjahr 1897 mit TR. behandelt worauf schwere Störungen des Allgemeinbefindens eintraten; schon nach der ersten Injection von $^1/_{10}$ mg hohes Fieber über 40°, welches fast in gleicher Höhe bis zur Aufnahme anhielt. Starke Abmagerung in kurzer Zeit; grosse Hinfälligkeit und Mattigkeit.

Status.

Stark abgemagerte Person mit tief eingefallenen Claviculargruben beiderseits. RVO Dämpfung bis zum oberen Rand der vierten Rippe, RH bis zum 7. Proc. spin., fast bis zur Mitte der Scapula tympanitisch, daselbst Schallwechsel und feuchte, klingende, grossblasige Rasselgeräusche mit lautem Bronchialathmen, sonst sehr zahlreiches mittelgrosses Rasseln. RV dagegen vorwiegend kleinblasig von der Fossa infraclav. abwärts. LVO bis zur vierten Rippe und LHO bis zum 8. Proc. spin. Dämpfung; LV bis zur dritten Rippe tympanitisch mit Bronchiathmen, zahlreichen, zum Theil klingenden Rasselgeräuschen, sonst sehr zahlreiches, kleines feuchtes Rasseln. Abendliche Temperaturen 39,4—40,5°; Puls klein, 144—156; sehr zahlreiche Tuberkelbacillen; starker Reizhusten mit sehr viel Auswurf, der oft sehr stark schaumig ist, nicht fötid.

21. August. Percutorisch vollkommen die gleichen Verhältnisse. Die Rasselgeräusche sind über den nicht tympanitischen Dämpfungsbezirken zum Theil trockener und weniger geworden, auch ist das Athmen LV über der tympanitischen Dämpfung freier und reiner geworden. Keine Gewichtszunahme. Tuberkelbacillen noch reichlich vorhanden.

Patientin wird als aussichtslos entlassen nnd ist 6 Wochen später gestorben.

Fall 97. 26jähriger Kaufmann. KOK.

21. Februar bis 11. December 1896 † (regelmässig injicirt bis August, von da ab nicht mehr).

Belastet. Seit 7 Jahren krank. Zahlreiche Curen, zuletzt 6 Monate in Davos, von dort weggeschickt, um zu Hause zu sterben.

21. Februar. Sehr matt und leidend. Temperatur zwischen 38^0 und 39,5^0, selbst mit Antipyreticis (Phenacetin, Antipyrin) nur gelegentlich unter 38^0 zu bringen. Husten mit Erbrechen, viel Auswurf, Nachtschweisse etc. Rechte Spitze Cavernensymptome, linke Spitze feuchtes Rasseln. In beiden Unterlappen feinblasiges Rasseln.

Der Kräftezustand bessert sich zu Anfang, in den Spitzen Zunahme des Rasselns, auf den Unterlappen zeitweilig wenig Katarrh. — Verschiedene Versuche, die Temperatur zur Norm zu bringen — Antistreptokokkenserum Marmorek's, Antistaphylokokkenserum, subcutane Campherinjectionen etc.; aber ohne Erfolg.

Vom August ab werden die Geräusche in den Unterlappen grossblasiger, zum Theil klingend. Injectionen aufgegeben. Ende November rascher Verfall. Dyspnoe. Sauerstoffinhalationen.

11. December. Tod. Section: Rechte Spitze — apfelgrosse, ziemlich abgekapselte Caverne. Rechter Mittel- und Unterlappen nur vereinzelte peribronchitische Herde. — Linke Spitze wallnussgrosse Caverne, zahlreiche Verkäsungen in der linken Lunge. — Beide Spitzen stark verwachsen und geschrumpft.

Fall 98. 22jähriges Mädchen. KOK und KB.
26. Novemher 1896 bis 16. Januar 1897.

Erblich belastet. Seit 2 Jahren kränklich, Husten mit Auswurf, grosse Hinfälligkeit. Seit 1 Jahre ständige Heiserkeit von wechselnder Intensität, starke Nachtschweisse, seit einem halben Jahre grosse Schmerzhaftigkeit beim Schlucken. Sehr zahlreiche Tuberkelbacillen.

Status.

RVO bis zur vierten Rippe, RHO bis zum 5. Proc. spin. starke Dämpfung, bis zur zweiten Rippe tympanitisch; daselbst Bronchialathmen mit mittelgrossblasigem Rasseln, klingend. Schallwechsel. LVO in beiden Claviculargruben und LHO in der Fossa supraspin. Dämpfung mit mittelgrossem, feuchtem Rasseln. Geschwüre an Aryknorpeln und Stimmbändern. Temperatur 38,8 bis 39,6^0. Puls 120—132.

Entlassen auf Wunsch der Patientin, da keine Aussicht auf Besserung mehr vorhanden. Februar 1897 gestorben.

Fall 99. 6jähriges Mädchen. KOK.
8. Juni bis 28. (18.) December 1896. †.
(Multiple Tuberculosen der Knochen und der innern Organe.)
Angeblich nicht erblich belastet. Seit 2 Jahren krank. — Mageres,

sehr elendes und verwahrlostes Kind. — Linkes Kniegelenk aufgetrieben, in Beugestellung, nur wenig empfindlich. Rechte Hüfte in Flexion und Adduction. Grosser, schwappender Abscess an der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Bewegungen sehr schmerzhaft. Temperatur erhöht. — RO und LO Dämpfung und feuchte Rasselgeräusche. — Punction und Injection des Abscesses mit Zimmtsäure. Gypsverbände an Hüfte und Knie.

27. Juli. Wegen anhaltend hoher Temperatur (40°) Eröffnung und Drainage des Kniegelenks, ebenso des Hüftgelenks; eine Ursache der Temperatursteigerung nicht zu finden.

27. September. Da Temperaturen unregelmässig und meist hoch, Resection des Schenkelkopfs; Perforation der Pfanne ins Becken, aber nirgends Verhaltung. Temperatur bleibt hoch, langsamer Kräfteverfall; zahlreiche Rasselgeräusche auf den Lungen.

19. December. Tod. Section. Grosser alter Meningealtuberkel an der Basis; darum herum kleine Tuberkel in den Meningen. Rechte Lunge Caverne; beide Oberlappen zeigen verkäste Tuberkel. Leber, Niere, Milz starkes Amyloïd; Darmgeschwüre. Im Kniegelenk ulceröser Zerfall der Knorpel, mässige Mengen Granulationen; rechte Hüftgelenkspfanne von derbem Bindegewebe ausgefüllt; am Schenkelhals kleine erweichte Stellen.

Fall 100. 23jähriger Student.

3. Februar 1897 bis 18. Juni 1898.

Erblich stark belastet, Schwester an Schwindsucht gestorben. Patient im 12. Jahr Pleuritis. Häufige Pleurodynien. März 1896 luetisch inficirt, mit starken Schmier- und Injectionscuren behandelt. Seit Anfang December sehr starke Nachtschweisse mit viel Husten und Auswurf. In kurzer Zeit 20 Pfund abgenommen.

Status.

Linke Lunge bleibt zurück. Spitze anderthalb Querfinger tiefer. LVO bis zur dritten Rippe, LH bis über die Mitte der Scapula Dämpfung, in der Fossa supraclav. und supraspin. tympanitisch mit Bronchialathmen und reichlichen feuchten, mittelgrossen Rasselgeräuschen; hie und da trockene. RV bis zur dritten Rippe, RH in der Fossa supraspin. Dämpfung, verschärftes Exspirium mit kleinblasigem, feuchtem Rasseln. RH von der fünften Rippe abwärts Dämpfung, an circumscripter Stelle tympanitischer Beiklang mit Bronchialathmen und zahlreichem feuchtem Rasseln. Temperatur bis 38,9°. Puls unregelmässig, ca. 140. Starke Nachtschweisse. Reichliche Tuberkelbacillen.

Ende April: Nachtschweisse nach 5 Wochen aufgehört. Husten und Auswurf nachgelassen, mehr katarrhalisch. Allgemeinbefinden recht gut.

Gewichtszunahme: 11 Pfund. Temperatur geht sehr langsam, aber stetig herunter, ist aber Abends meist noch über 38°. Puls 120—124.

Ende Mai. Weitere Erholung. Wegen Luesrecidiv Jodpräparate.

18. December 1897. RV über der Clavicula, RHU vom Angulus scapulae bis abwärts gedämpft. RV Athmungsgeräusch unbestimmt, RHU abgeschwächt, häufig deutlich saccadirt. LHU trockenes spärliches Knacken und Giemen; LHO trockenes Knacken, zuweilen feucht. LV dieselben Geräusche in der Fossa supraclavic.; LV in der Fossa infraclav. nichts.

Temperatur seit Anfang November völlig normal. Seit Februar 1898 keine Bacillen mehr nachweisbar.

7. April. RVO in der Fossa supraclav. Dämpfung, Exspirium verschärft, saccadirtes Athmen, keine Geräusche. RH Dämpfung bis zum 3. Proc. spin., Exspirium verschärft, keine Geräusche. LV bis zur zweiten Rippe Dämpfung, spärliches, trockenes Knacken, zwischendurch vereinzeltes Giemen. LH bis zum 5. Proc. spin. Dämpfung; trockenes, spärliches Giemen.

Keine Bacillen. Temperatur seit 5 Monaten nie mehr über 37,6° (rectal gemessen).

Gewichtszunahme: 24 Pfund. Allgemeinbefinden vorzüglich.

Gut geblieben.

Fall 101. 26jähriges Fräulein. KB.

19. Juli bis 31. October 1897.

Belastet. Seit December 1896 nach starker Erkältung erkrankt. Damals plötzlich starker Husten und Auswurf aufgetreten; anfangs auch Fieber. Im April 1897 Influenza mit hohem Fieber, darnach starke Verschlimmerung des Leidens. Kneippcur; schlecht bekommen.

Status.

Hoch aufgeschossene, hagere Gestalt; sehr stark abgemagert. Beiderseits Claviculargruben tief eingesunken.

Paralytischer Thorax. Linke Lunge bleibt beim Athmen zurück. RVO bis zur vierten Rippe, RHO bis zum Ende der Scapula Dämpfung mit sehr zahlreichem mittelgrossem, feuchtem, stark klingendem Rasseln; in der Fossa supraclavicularis und supraspinata Schallwechsel und tympanitischer Schall; Bronchialathmen. — LVO bis zur zweiten Rippe, LHO bis zum Ende der Scapula Dämpfung; LV tympanitischer Schall, Schallwechsel, ebenso LH bis zum dritten Proc. spin. Ueber dem tympanitischen Dämpfungsbezirk lautes Bronchialathmen mit feuchten, grösstentheils klingenden, mittel- bis grossblasigen Rasselgeräuschen. Ueber der übrigen Dämpfung überall feuchtes, mittelgrosses Rasseln. Respiration 40—44. Temperatur 38,9—39,8°. Puls 132—144. Sehr viel Husten und Auswurf. Sehr reichlich Tuberkelbacillen und elastische Fasern.

Entlassung 21. October: Dämpfungsbezirke beiderseits unverändert,

über dem tympanitischen Dämpfungsbezirk noch feuchtes Rasseln, LV und LH nur noch ganz vereinzelt klingend; sonst über der Dämpfung nirgends ein feuchtes Geräusch zu hören, überall statt dessen Pfeifen und Giemen mit spärlichem trockenem Rasseln dazwischen. RV und RH nirgends klingendes Rasseln. RH in der Fossa supraspin. zwischen trockenen Geräuschen vereinzeltes feuchtes Rasseln. RV vorwiegend Pfeifen und Giemen, Schallwechsel RV und RH noch nachweisbar, ebenso Tuberkelbacillen. Husten und Auswurf ganz bedeutend nachgelassen. Temperatur Abends meist 37,2—37,9. Respiration 40—44. Gewichtszunahme 2 Pfund.

Einen Monat später wird leidliches Befinden gemeldet; später nichts mehr erfahren.

Fall 102. 26jähriges Fräulein. KOK.

26. November 1897 bis 1. Februar 1898.

Eltern, 3 Brüder gesund, 1 Bruder an Phthise gestorben. Selbst früher immer gesund. Seit März Appetitmangel, seit Juli Husten mit mässigem Auswurf, anfangs Nachtschweisse.

Ziemlich kräftig gebaut, aber sehr anämisch und von mässigem Ernährungszustande. Temperatur Abends 39⁰ und darüber. Viel Husten und Auswurf, der sehr reich an Tuberkelbacillen.

Lunge: RH bis Spitze der Scapula Dämpfung, ebensoweit trockenes Knarren, Giemen und dazwischen feuchtes Knisterrasseln.

RV Dämpfung bis zur dritten Rippe, kleinblasiges Rasseln.

LHO bis zur Schultergräte Dämpfung, Knarren, Giemen und feuchtes Rasseln.

LVO Dämpfung bis zur Clavicula, dieselben Geräusche wie hinten.

15. December. Temperatur nur noch an einzelnen Tagen über 38⁰, Allgemeinbefinden leidlich. Appetit gut. Husten mässig.

Lunge: RHO Dämpfung, Knarren.

RV supra- und infraclav. Dämpfung, sehr abgeschwächtes Athmen, leises, fernes Knarren und Giemen.

LHO leicht gedämpft, sehr spärliche Geräusche, ebenso LVO.

19. Januar. Temperatur wieder plötzlich in die Höhe gegangen und hoch geblieben. Kräftezustand langsam abnehmend. Mehr Husten und mehr Auswurf.

RHO starke Dämpfung. Einzelnes mittelblasiges Rasseln. RVO abgeschwächtes Athmen.

LVO abgeschwächtes Athmen.

LHO leicht gedämpft, rauhes Athmen.

1. Februar. Stat. id. Fortschreitende Abnahme der Kräfte und des Ernährungszustandes. Als unheilbar entlassen.

Im März zu Hause gestorben.

Fall 103. 22jähriges Fräulein. KOK.

29. September bis 19. December 1898.

Früher immer gesund. Eltern gesund. Eine Schwester an Kehlkopftuberculose vor 5 Jahren gestorben. 1896 Lungenspitzenkatarrh. Seit einigen Wochen wieder Husten, wenig Auswurf. Appetitmangel. Nachtschweisse.

Gracile, anämische, sehr abgemagerte Person. Temperatur bis 39^0. Puls frequent, klein. Wenig Husten. Spärlicher Auswurf, aber reich an Tuberkelbacillen.

Rechts sehr flache Athmung. Leichte Retraction der rechten Spitze.

RVO gedämpft-tympanitisch bis zur zweiten Rippe, Bruit du pot fêlé, supraclaviculär klingende Rasselgeräusche.

RHO Dämpfung bis Mitte der Scapula; einzelnes leises, aber klingendes Rasseln.

4. December. RH Dämpfung bis Mitte der Scapula.

RV gedämpft und tympanitisch bis zur zweiten Rippe; Schallwechsel.

Athemgeräusch sehr schwach, sonst aber nur wenig leises Knistern zu hören.

Im Uebrigen Stat. id. Die anfängliche Kräfte- und Gewichtszunahme hat sich nicht mehr fortgesetzt. Temperatur dauernd unregelmässig, bis 39^0.

19. December. RH und RV Giemen und Bronchialathmen mit Dämpfung wie früher. Auch LH und LVO leicht abgekürzter Schall und abgeschwächtes Athmen.

Temperatur immer hoch. Langsamer Kräfterückgang.

Auf ihren Wunsch und da doch nichts mehr zu erzielen, entlassen.

Fall 104. 17jähriges Fräulein. KOK.

24. October bis 12. December 1897. Injectionen vom 31. October bis 12. December.

Keine Belastung. Bruder an Herzleiden †. Selbst früher immer gesund, wenn auch schwächlich. Seit anderthalb Jahren Husten. Anfangs auch Nachtschweisse. Früher angeblich nie Fieber. Appetit immer leidlich.

Sehr magere, anämische, dürftig entwickelte Patientin.

Lunge: LVO tympanitische Dämpfung bis zur dritten Rippe, Schallwechsel, zahlreiches feinblasiges, nicht klingendes Rasseln.

LHO Dämpfung bis zur Mitte der Scapula, vereinzeltes feinblasiges Knacken.

Husten mässig, wechselnd. Sputum spärlich, reich an Tuberkelbacillen. Appetit leidlich. Temperatur 39^0 Abends, Morgens 37^0.

4. December. LHO abgekürzt, einzelnes feines Knacken, Bronchialathmen.

LVO tympanitisch gedämpft, Schallwechsel. Amphorisches Bronchialathmen; einzelnes, feines Knacken.

RHU Lungengrenze 2 Finger höher. Athmungsgeräusch abgeschwächt. Ernährungs- und Kräftezustand langsam abnehmend. Allgemeinbefinden leidlich. Temperatur stets hoch.

12. December. Dämpfung wie vorher. LHO und LVO amphorisches Bronchialathmen, mit metallischem Beiklang. Nirgends Rasseln. R. nichts.

Temperatur stets gesteigert. Viel Husten, wenig Auswurf. Kräftezustand abnehmend.

Auf Wunsch entlassen, da bei der unbeeinflusst hohen Temperatur und stetem Kräfterückgang keine Aussicht auf Besserung mehr ist.

Frühjahr 1898 Exitus.

Fall 105. 15jähriges Mädchen, KOK.

14. April bis 13. Mai 1898.

Vater an Lungenleiden gestorben. Im 7. Jahre Pleuritis. Seitdem immer kränklich. Seit 1 Jahr ernstlich lungenkrank. Sommer 1896 Sanatorium. December 1896 starke Hämoptoë. Seitdem bettlägerig; rascher Kräfterückgang. Februar einige Zeit lang leichtes Blutspucken. Immer sehr hohe Abendtemperaturen, 39—40^0 und mehr. Dazu viel Diarrhöen, Appetitlosigkeit.

Hochgradig abgemagert; durchsichtige Haut, schwer anämisch. Appetit sehr schlecht. Diarrhöen. Abdomen etwas druckempfindlich. Puls 100—120.

Lunge: LH bis zur Spina scapulae tympanitische Dämpfung, Bruit du pot fêlé. Das Gleiche LV überall. In diesem Gebiet V. und H. metallisch klingendes Rasseln, Bronchialathmen mit amphorischem Beiklang. LHU feine zahlreiche Rasselgeräusche. RH über der Spin. scapulae Dämpfung, leicht bronchiales Athmen, feuchte Geräusche. Dasselbe RV supraclaviculär. Viel Husten, namentlich Nachts. Mässig reichliches, münzenförmiges Sputum.

Temperatur 39—40^0, intermittirend.

23. April. Intermittirendes Fieber, bis 40^0. Stat. id.

Appetit gering; oft Leibschmerzen. Diarrhöen haben aufgehört.

13. Mai. Zustand unverändert. Als unheilbar entlassen.

Nach ca. 1 Monat Exitus.

Fall 106. 26jährige Frau. Privat u. consult.

30. November bis 18. December 1897.

Belastet. Seit anderthalb Jahren Erscheinungen von Lungenaffection. Erstes Kind mit dreiviertel Jahren an Meningitis gestorben. Pat. meist in Sanatorien, fast ohne Erfolg. Im 6. Monat gravida. Temperatur 39—40^0.

Aeusserst elende Frau, mit fliegender Athmung, im Liegen kurzathmig. Puls 140. Appetit völlig fehlend.

22. November 1897. Linke Lunge total zerstört, tympanitische Dämpfung, überall feuchtes, klingendes Rasseln u. s. w. RVO Dämpfung bis zur zweiten Rippe, RHO bis Spina scapulae; mit mässig reichlichen Rasselgeräuschen. RVU und RHU nur vereinzelte Geräusche, aber feucht. — Behandlung abgelehnt unter dem Vorwand, dass erst die Entbindung abzuwarten sei.

25. November Geburt eines Kindes, das nach einer halben Stunde stirbt. —

Auf dringenden Wunsch der Kranken und der Angehörigen vom 30. November ab 9 Injectionen von 1—4 mg Hetol gemacht; zu Anfang Besserung des Appetits und Temperatur etwas niedriger, auch RV Geräusche etwas weniger zahlreich. Bald aber Temperatur wieder auch Morgens um 39⁰, Abends gegen 40⁰. Behandlung aufgegeben. Der Hausarzt macht pro forma auf dringendes Verlangen der Patientin noch einige Injectionen. Tod Mitte Januar 1898.

Fall 107. 16jähriges Fräulein. KOK und consult.

25. October 1897 bis Juni 1898.

Schon als Kind mehrmals Lungenentzündung. Seit anderthalb Jahren schwere Lungenstörungen, meist mit Fieber.

Status.

Sehr anämisches Mädchen, kurzathmig. Appetit fehlt fast völlig. Husten und Auswurf mässig, sehr viel Bacillen im Auswurf. Temperatur Abends meist über 39⁰. Puls 120—140.

2. bis 26. November KOK, dann priv.

LVO bis zur vierten Rippe tympanitische Dämpfung mit Bronchialathmen, mässig reichlichen, feuchten, zum Theil klingenden Geräuschen. LHO bis zur Mitte des Schulterblattes ebenso. LVU und LHU zerstreute, feuchte Geräusche. RVO Dämpfung bis zur 2. Rippe, RHO bis zur Spina scapulae; RVO und RHO mässig reichliche feuchte, mittelgrossblasige Geräusche und bronchiales Athmen. RHU hie und da ein vereinzeltes Giemen. — Sehr reichliche Tuberkelbacillen im Auswurf.

7. April. Rechte Lunge, von vereinzeltem trockenem Knarren in der Spitze abgesehen, so ziemlich frei; in der Spitze Bronchialathmen. LVO und LHO Dämpfung i. Gl., Bronchialathmen, spärliche feuchte Geräusche. — Allgemeinbefinden befriedigend, Appetit genügend. Temperatur oft unter 38⁰; dann wieder gelegentliche Steigerungen bis 38,6—38,9⁰.

Juni 1898. Zustand im Wesentlichen derselbe. Geht im Juli aufs Land.

Fall 108. 20jähriges Mädchen. Consult.
27. November 1897 bis Juni 1898.

Im 13. Jahre Hämoptoë, seitdem bleichsüchtig und schwächlich. In letzter Zeit viel Husten und Auswurf, und rasch heruntergekommen. Fieber. Sehr anämisch, grünlichgelbe Gesichtsfarbe. LVO Dämpfung bis zur zweiten Rippe, LHO bis Mitte der Scapula; daselbst feuchtes Rasseln. RVO bis zur zweiten Rippe Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, RHO Dämpfung bis Mitte der Scapula und vom 7. Processus spinosus abwärts, daselbst zahlreiches feuchtes, mittelgrossblasiges, zum Theil klingendes Rasseln; Exspiration hauchend. RHU und RVO zerstreute feuchte Geräusche. — Sehr reichliche Bacillen. Abendtemperatur meist über 39⁰.

Juni 1898. Linke Spitze bei Tiefstand und relativer Dämpfung meist frei von Geräuschen. RVO und RHO tympanitische Dämpfung mit ganz vereinzelten feuchten Geräuschen, Bronchialathmen. Uebrige Lungenpartien frei. Patientin ist — von gelegentlichen kleinen Temperatursteigerungen abgesehen — fieberfrei. Appetit gut. Geht aufs Land.

Fall 109. 28jährige Frau. KOK.
25. Januar bis 20. März 1898.

Belastet. Seit der Geburt ihres Kindes (dreiviertel Jahre alt) treten Lungenerscheinungen hervor. Starker, quälender Husten, heftige Nachtschweisse, gänzliche Appetitlosigkeit. Rascher Verfall. Temperatur Abends meist über 39⁰.

Status.

Bleiche, sehr abgemagerte Frau; sehr kurzathmig; geniesst seit mehreren Wochen fast nur noch Thee. Temperatur 39,1⁰. Respiration 30 und mehr. Puls 130. Halsdrüsen stark vergrössert, bis kleinapfelgross. In beiden Achselhöhlen faustdicke, empfindliche Drüsenpakcte; auch seitlich am Thorax einige vergrösserte Drüsen.

RVO bis zur zweiten Rippe, RHO bis zur Spina scapulae tympanitische Dämpfung mit zahlreichen feuchten, zum Theil klingenden Rasselgeräuschen. RHU und RVU feuchte Rasselgeräusche. LVO bis zur dritten Rippe relative Dämpfung, spärliche feuchte Geräusche, LHO bis zur Mitte der Scapula ebenso. Ueber der übrigen linken Lunge einige feuchte Geräusche.

Zunächst sinkt die Temperatur, der Appetit wird besser, Husten und Schweisse lassen nach.

Von Mitte Februar ab jedoch wieder constant sehr hohe Temperaturen, bis 40⁰ und darüber. Injectionen ausgesetzt. Patientin verfällt wieder, wird unbesinnlich und geht langsam an Schwäche zu Grunde.

Fall 110. 12jähriges Mädchen. Consult.

10. Januar bis Juli 1898.

Belastet. Stets zart und schwächlich. Seit 3 Jahren krank. Seit einem Vierteljahr unter hohem Fieber, starkem Husten und Auswurf, erschöpfenden Diarrhöen rasch heruntergekommen.

Sehr elendes, blasses Kind. Temperatur stark erhöht, Abendtemperatur 39^0 und darüber. Puls 140. Kurzathmig. LV Dämpfung bis zur Herzdämpfung mit zahlreichen feuchten, zum Theil klingenden Geräuschen, abgeschwächtem Athmen. LH totale Dämpfung mit klingendem Rasseln und in der Spitze Bronchialathmen. — Rechte Spitze vorn und hinten feuchte Geräusche; über rechter Lunge einzelnes Giemen und Knarren. — Bauch etwas aufgetrieben, stellenweise druckempfindlich; Leibschmerzen. Bis 8 Stühle täglich. Reichlich Bacillen.

April. Langsame Besserung; Temperatur meist unter 38^0. 1—2 breiige Stühle täglich.

Juli 1898. Rechte Lunge fast frei von Geräuschen, ebenso LHU. LVO und LHO bei starker Dämpfung und amphorischem Bronchialathmen mässig reichliche, meist trockene Geräusche. Deutliche Schrumpfung der linken Thoraxhälfte. Husten und Auswurf haben sehr abgenommen. 1—2 Stühle täglich. Guter Appetit. Temperatur bis 38^0. Geht aufs Land.

Kehlkopftuberculose.

Bei Kehlkopftuberculose sind die Erfolge sehr günstige gewesen, ausser wenn die Kehlkopfaffection als Endstadium zu einer vorgeschrittenen hoch fieberhaften Lungenaffection hinzutrat.

Sind diese Patienten fieberlos und die Lungenveränderungen — wie nicht so selten — nicht zu vorgeschritten, so sind die Ergebnisse sehr gute, wenn gleich die Behandlung eine ziemlich langdauernde sein muss. Wie bekannt, ist der Kräftezustand dieser Patienten oft noch ein sehr guter.

Solche Kranke ertragen, ja verlangen verhältnissmässig hohe Dosen, bis 25 mg und jenseits, selbstverständlich unter strenger Controle der Temperatur und des Allgemeinbefindens.

Es ist interessant, den Heilungsprocess der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre mit dem Kehlkopfspiegel zu verfolgen. Zunächst kommen aus den schmutzig gelben Belägen einzelne kleine rothe Granulationsknöpfchen zu Tage. Die Geschwüre werden kleiner, flacher, man sieht Epithel vom Rande sich hereinschieben. Allmählich stellt sich auch wieder eine Art Leiste her, dem freien Rand des Stimmbandes entsprechend. Die Leisten sind noch geschwellt, geröthet, unregelmässig; der Schluss ist selbstverständlich ein sehr ungenauer. Schliesslich hat man geröthete, mit feinem grauem Schleier überzogene Bänder, wo hier und dort noch ein croupöser Belag anhaftet. Dieses junge Epithel ist noch sehr hinfällig und geht leicht ab, so dass wieder wunde Stellen zu sehen sind. Bis eine dauernde Epitheldecke gebildet ist, dauert es wohl nie unter 4 Monaten. — Kleine vereinzelte Geschwüre vernarben und überhäuten oft sehr rasch. — Ebenso verkleinern sich und schwinden die polypösen tuberculösen Wucherungen meist von selbst.

Von der localen Behandlung habe ich bei Kehlkopftuberculose durchschlagende Erfolge nicht gesehen, wohl aber kann eine solche — von den Kranken meist gewünscht — das Fortschreiten der Heilung uuterstützen. Ich habe Einblasungen von Hetokresol (siehe Chirurg. Tuberculose) gemacht, auch Pinselungen mit Aufschwemmung desselben in Glycerin. Noch besser

sind vorsichtige Pinselungen mit Hetokresol (2), Jodoform (1), Aether (17), die meist ohne Cocaïnpinselungen ertragen werden.

Auch habe ich die Perubalsam-Emulsion inhaliren lassen, in der Form, wie sie HAGEN sehr rühmt (Bals. peruv., Muc. gumm. arab. aa 1,0, Aq. dest. ad 10,0, M. f. emulsio; adde Natr. hydr. gtt I. D. S. 3—5 Tropfen in das Vorsetzglas des Inhalationsapparats, 1—5mal täglich). Die meisten Patienten haben jedoch wegen vermehrten Hustenreizes gebeten, von den Inhalationen absehen zu dürfen. Ferner sind Inhalationen mit Kochsalzlösung, Emser Wasser etc. zur Verminderung der lästigen Trockenheit im Halse dienlich.

Von der Milchsäureätzung bin ich wegen ihrer grossen Schmerzhaftigkeit fast ganz abgekommen. In den günstig verlaufenden Fällen ist sie unnöthig und in den Endstadien widerstrebte es mir, ohne gegründete Aussicht auf endgültigen Erfolg die Kranken einer so schmerzhaften Behandlung zu unterziehen. Immerhin habe ich in einzelnen Fällen gesehen, dass die tuberculösen Geschwüre bei Verwendung mässiger Concentrationen sich rascher reinigten, und glaube ich daher die Milchsäure zur Beschleunigung der Heilung für einen Theil der Fälle empfehlen zu können. Wo die Geschwüre sich von selbst reinigen, erscheint mir die Milchsäurebehandlung überflüssig, um so mehr, da energische Milchsäureätzung unerwünscht viel Gewebe opfert.

Fall 111. 45 jähriger Mann. KOK und amb.
28. December 1897 bis 30. März 1898.

Eltern, Frau, 2 Kinder, 7 Geschwister gesund, 1 Bruder an Lungenschwindsucht gestorben. Selbst früher gesund. Seit 2 Jahren Katarrh und Husten. Seit 1 Jahr heiser. Cur in Wiesbaden erfolglos. Specialistische Behandlung zu Hause mit Acid. lacticum; Heilung des linken, aber stetes Fortschreiten am rechten Stimmband.

Status.

Sehr grosser, magerer Mann; Habitus phthisicus. Temperatur normal; Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Starke Heiserkeit, wenig Husten und Auswurf. Tuberkelbacillen.

Lunge: RHO bis Mitte der Scapula Dämpfung. Reichliche feuchte, mittelblasige Rasselgeräusche. RVO bis Clavicula Dämpfung und feuchtes Rasseln.

Kehlkopf: Im Ganzen lebhaft geröthet. Linkes Stimmband gelb, im vorderen Theil unregelmässiger, ausgefressener Rand. Rechtes im mittleren

und hinteren Drittel starke Ulceration, tief, mit aufgeworfenem Rand, am Eingang des Sinus Morgagni, am Taschenband und breit auf das geröthete und wulstige Stimmband übergreifend. Grund gelb, unregelmässig; auch Umgebung von gelbem Eiter bedeckt. — Hinterwand des Kehlkopfs wulstig verdickt, weniger stark geröthet, frei von Ulceration.

21. Januar. Ulceration flacher, breiter; noch belegt. In der Mitte kleiner rother Granulationsknopf. Linkes Stimmband glatter.

3. März. Ulceration flach, noch gelb belegt, am Rand blassgrauer Streifen mit Ausläufern nach vorn und seitlich, Ulcus verkleinert. Röthung und Schwellung geringer. Husten, Auswurf, Heiserkeit mässig.

Lunge: RHO bis Mitte der Scapula Dämpfung, einzelne feine Geräusche. Allgemeinbefinden leidlich. In Ambul. entlassen.

31. März. Wegen Ablauf seines Urlaubs heimgereist.

Gutes Allgemeinbefinden, gutes Aussehen. Langsame, stete Gewichtszunahme.

Lunge: Dämpfung RH oberhalb der Spin. scap., abgekürzt bis Mitte. Auscultation: Nichts.

Kehlkopf: L. Stimmband unregelmässig. Narbe.

R. Stimmband Ulcus noch flach, um die Hälfte verkleinert, granulirend, nur noch wenig belegt. Umgebung rein, vom Rand aus Epithelneubildung. Rand des Stimm- und Taschenbandes unregelmässig; etwas eingezogen, vernarbt.

Kaum mehr Husten und so wenig Auswurf, dass die Untersuchung auf Tuberkelbacillen kaum mehr möglich ist und negativ ausfällt.

Meldet Ende Mai gutes Befinden. Das Geschwür soll vollends geheilt sein.

Fall 112. 47jähriger Fabrikant. KOK und amb.

14. December bis 30. December 1897 KOK. und amb. bis 29. April 1898.

Angeblich nicht belastet. Seit 5 Jahren, im Anschluss an eine schwere Influenza Katarrh, Husten und allmählich zunehmende Heiserkeit, die sich schliesslich zu fast völliger Aphonie steigerte. Seit 5 Jahren mit jeweiligen kurzen Unterbrechungen stets in Curorten und in specialistischer Behandlung (meist Aetzungen mit Milchsäure und Galvanokaustik.)

Status.

Kräftig gebauter Mann von noch ziemlich gut erhaltenem Fettpolster; gelblich und leidend aussehend. Temperatur meist normal (gelegentliche Abendsteigerungen über 38 ^{0}). Respiration und Puls normal.

RVO bis dritte Rippe, RHO bis unterhalb der Spina scapulae Dämpfung mit ziemlich reichlichen mittelgrossblasigen, feuchten Rasselgeräuschen.

RHU zerstreute trockene Geräusche, hin und wieder auch feuchte. Linke Lunge vereinzeltes Giemen und Knarren. Mässiges Emphysem.

Kehldeckel stark geschwollen, der ganze freie Rand eine missfarbige, gelb belegte Geschwürsfläche, aus der an verschiedenen Stellen gelblichweisse Knorpelsequester hervorsehen (angeblich die Folge galvanokaustischer Ustionen). Kehlkopf in toto stark geschwollen und geröthet, jedoch Einblick in die Stimmritze frei. Beide Stimmbänder in schmutzig gelbgrau belegte, zerfressene, unregelmässige Geschwürsflächen verwandelt; falsche Stimmbänder geschwollen und geröthet, aber nicht erodirt. Trachea ohne sichtbare Anomalie. — Stimme sehr heiser; Schlingbeschwerden vorhanden, aber nicht im Verhältniss zu der Beschaffenheit des Kehldeckels. Kurzathmigkeit mässig. Appetit gut. Sehr zahlreiche Bacillen im Auswurf.

2. Februar. Allgemeinbefinden entschieden besser. Kurzathmigkeit besser. Dämpfung auf der rechten Lunge i. Gl., Geräusche nur noch auf dem Dämpfungsbezirk. — Kehlkopfinneres in toto abgeschwollen. Rechtes Stimmband ziemlich gereinigt und von normalerer Form; linkes etwas abgeschwollen, sonst i. Gl. Epiglottis abgeschwollen. Geschwürsflächen fast unverändert.

10. März. Auf der rechten Lunge nur noch trockene Geräusche. Beide Stimmbänder gereinigt, in ihrer Form ziemlich gut wiederhergestellt, z. Th. überhäutet.

27. April. Auf der rechten Lunge trockene Geräusche (frischer Katarrh), die anfangs völlig verschwunden gewesen waren. Beide Stimmbänder mit dünner, zarter, spiegelnder Epitheldecke überzogen, schliessen zwar nicht exact, aber ganz gut. Stimme belegt und rauh, aber mit ziemlichem Klang. Kehlkopfinneres schön abgeschwollen und nur wenig geröthet. Am Kehldeckel haben sich die Knorpelsequester bis auf einen abgestossen; z. Th. Ueberhäutung, z. Th. gute aber blasse Granulationen. — Allgemeinbefinden sehr gut. Kurzathmigkeit sehr gebessert. Tuberkelbacillen in sehr geringer Anzahl noch vorhanden.

Pat. muss aus geschäftlichen Gründen abreisen; hat sich im Juni unregelmässig einspritzen lassen. Im Juli fieberhafter Katarrh. Ende Juli Besserung, fieberfrei; sehr langsames Ausheilen des Geschwürs an der Epiglottis gemeldet.

Fall 113. 47jähriger Beamter. KOK und amb.

20. Februar (inj. 19. März) bis 13. Mai 1896, dann ambulatorisch unregelmässig injicirt. † 15. Februar 1897.

Seit 4 Jahren Heiserkeit und Athemnoth; Anfälle von Asphyxie. Kommt asphyctisch ins Haus. Erst nach 36stündiger schwerster Athemnoth (Sauerstoffinhalationen) giebt er den Luftröhrenschnitt zu. Starke

Schwellung und Verschwärung der Regio interarytaenoïdea; ulcerirte polypöse Wucherung am rechten Taschenband; Einblick in das Kehlkopfinnere sehr erschwert. Lungen: abgekürzter Schall und vereinzelte Geräusche auf beiden Spitzen. Starke Fettleibigkeit. Elender, aussetzender Puls. — Diagnose schwankt zunächst zwischen Syphilis, Krebs und Tuberculose. — Versuch mit Jodkali ergiebt keine sichtbare Besserung.

Vom 19. März ab Zimmtsäureinjectionen, Pinselung des Kehlkopfs mit Perubalsam.

13. Mai in Ambulanz entlassen. Schwellung und Verschwärungen im Kehlkopf geheilt, am rechten Taschenband ein gestielter Polyp. Canüle kann nicht weggelassen werden. Die vorgeschlagene mediane Kehlkopfspaltung wird vom Pat. beständig abgelehnt. Operation vom Munde aus nicht ausführbar. Thut etwas Dienst, kommt aber bei schlechten Verhältnissen in seiner Ernährung zurück. Am 17. Februar 1897 soll die Laryngofissur gemacht werden. Pat. wird am Abend des 15. Februar sterbend ins Haus gebracht. Sofortige Tracheotomia inferior erfolglos.

Section. Im Kehlkopf nur Oedem, keine Geschwüre, ziemlich kleiner Polyp am rechten Taschenband. Starke Granulationswucherungen in der Tracheotomieöffnung. In beiden Oberlappen der Lungen tuberculöse, in bindegewebiger Umwandlung begriffene Infiltrate. Links trockene Pleuritis. Starke Myocarditis. Herzerweiterung. Starke allgemeine Fettablagerung. Fettleber. Chronische Nierenentzündung.

Fall 114. 18jähriges Mädchen. KOK.

10. April bis 14. Juli KOK; amb. bis 7. August. Injection vom 12. April bis 7. August.

Angeblich nicht belastet. Seit Januar 1897 heiser; seitdem auch Anschwellung des linken Daumens; Durchbruch; Fistel und Ulceration. Grundphalanx spindelförmig verdickt. Markstückgrosse Ulceration dorsal mit Fistel, die auf rauhen Knochen führt. Daumen beweglich, nicht schmerzhaft, noch druckempfindlich.

Kehlkopf: starke blassrothe Schwellung der hinteren Wände des Kehlkopfs; polypöse Wucherung am linken Aryknorpel. Stimmbänder grau, bewegen sich, schliessen aber mangelhaft. Nirgends Ulcerationen.

17. April. Auskratzung der Ulceration und der spontan fracturirten Phalanx.

10. Mai. Noch abnorme Beweglichkeit. Starke Verdickung, Verfärbung, Fisteln. Keine Schmerzen.

Nicht mehr heiser.

2. Juni. Nochmalige Auskratzung. Entfernung der gänzlich nekrotischen Phalanx.

13. Juli. Schwellung im Kehlkopf hat erheblich abgenommen. Stimm-

bänder glatt, functioniren prompt; noch etwas schmutzig grau. Stimme noch belegt. Finger rein ausgranulirt.

14. Juli. Finger geheilt, noch ziemlich verdickt. Endphalanx rückt an den Metacarpus heran. Stimme noch immer zeitweise heiser; kein Husten.

Nachbehandlung in Ambulanz.

7. August geheilt.

Frühjahr 1898 Recidiv am Daumen und im Kehlkopf wieder Wucherung am linken Aryknorpel. Erneute Auskratzung am Daumen; local Hetocresol und intravenöse Injectionen. Nach 7 Wochen Daumen, in welchem sämmtliche Knochen fehlen (Exarticulation abgelehnt) geheilt, ebenso die Wucherung im Kehlkopf zurückgebildet. Auf den Lungen nichts.

Fall 115. 26jähriges Mädchen. KOK.

5. October bis 10. December 1897.

Vater hustet seit Feldzug 1870/71, sonst gesund. Ein Bruder leidet an scrophulösen Halsdrüsenschwellungen. Sonst keine Belastung. War selbst früher immer gesund. Vor dreiviertel Jahren Erkältung; seitdem Heiserkeit und Husten. Appetitlosigkeit. Gewichtsabnahme. Anderwärts vom Arzt Schwindsucht diagnosticirt.

Leidlicher Ernährungszustand, schmächtiger Körperbau; Anämie. Starke Heiserkeit. Kehlkopfschleimhaut im Ganzen stark geschwellt und geröthet. Stimmbänder grauröthlich, träge reagirend.

Lunge: RHO Dämpfung und trockene Geräusche. Auswurf gering; nie Blut; Tuberkelbacillen nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Keine Nachtschweisse. Temperatur, Puls normal.

19. October. Stimme nur noch wenig belegt. Appetit, Allgemeinbefinden bessern sich. Fast gar kein Husten mehr. Kein Auswurf. Lunge Stat. id.

15. November. Stimme rein. Kein Husten mehr. Gutes Allgemeinbefinden und Appetit. Lunge R. nichts mehr. LHO zeitweise leichtes pleuritisches Knarren.

10. December. Zustand unverändert gut. Kehlkopf normal, Stimmbänder von normaler Farbe. Entlassen.

Mai 1898. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Keinerlei Beschwerden wieder. Objectiv nichts mehr zu finden. Guter Ernährungszustand.

Fall 116. 36jährige Frau. KOK.

30. Januar bis 7. August 97. Injectionen vom 5. März bis 6. August.

Seit 4 Jahren Schmerz im Unterleib; Grund unbekannt. Chron. Verstopfung. Tuberculös belastet. Seit einviertel Jahr stärkere Obstipation; Resistenz in der Cöcalgegend.

29. Januar. Abends zu Hause plötzlich Collaps, Delirien, Benommenheit.

30. Januar. Grosse Schwäche. Somnolenz. Stuhl bleibt aus. Erbrechen. Unwillkürlicher Abgang von Urin. Puls 100, aber immer schwächer.

Bei der Aufnahme Facies hippocratica, Stimme matt, Glieder kalt, Lippen trocken. Fäculenter Geruch aus dem Munde, Augen starr, Pupillen schwach reagirend. Puls kaum zn fühlen. Leib eingesunken, sehr druckempfindlich. Sonst nichts. Kein Erbrechen mehr. Temperatur 38,5⁰; Puls 120. Da der behandelnde Arzt typhlitische Perforationsperitonitis annimmt, sofortige Laparotomie; ausser einer harten narbigen Masse in der Ileocöcalgegend nichts zu finden.

2. Februar. Langsame Besserung; noch grosse Schwäche. Leib noch sehr druckempfindlich, stark eingezogen.

5. Februar. Stuhl ohne Nachhilfe. Harn normal. Kräftezustand bessert sich ein wenig. Temperatur unregelmässig. Puls etwas kräftiger, 90. Leib noch immer ziemlich eingezogen und empfindlich. Sonst keine abdominalen Störungen. Hunger und Durst.

Ständig etwas Husten und schleimig-eitriger Auswurf. Keine Tuberkelbacillen zu finden. Lunge kann wegen Hinfälligkeit nicht genau untersucht werden. RVO Dämpfung und Rasseln.

21. Februar. Entleerung einer nicht unbeträchtlichen Eitermenge im Stuhl nach vorangegangenen mehrtägigen Leibschmerzen. Am Abdomen keine besondere Empfindlichkeit.

Temperatur im Allgemeinen normal. Allgemeinbefinden bessert sich merklich.

Bauchwunde geheilt.

28. Februar. Temperatur normal. Vor einigen Tagen plötzlich Heiserkeit und rasch zunehmende Dyspnoe, so dass fast Tracheotomie sich nöthig macht. Nachlassen der Dyspnoe, Heiserkeit bleibt.

Lunge. RHO Dämpfung bis Spin. scapulae; Bronchialathmen bis Mitte der Scapula; feuchte Geräusche. RV supra- und infraclaviculäre Dämpfung, Bronchialathmen und Geräusche. Im Auswurf keine Tuberkelbacillen. Kehlkopfeingang so verschwollen und geröthet, ebenso Epiglottis, dass der Einblick in das Kehlkopfinnere unmöglich ist.

7. April. Immer Husten und Heiserkeit. Kehlkopf: allgemeine Schwellung und starke Röthung; Stimmbänder noch nicht sichtbar. Lunge: über dem Bezirk mit Bronchialathmen allenthalben vereinzelte Rasselgeräusche, zeitweise leichte Dyspnoe. Temperatur immer normal. Allgemeinbefinden leidlich.

25. Mai. Hin und wieder Dyspnoe und unregelmässsige Temperatur. Kehlkopf: starke Schwellung der falschen und der wahren Stimmbänder. Lunge rechts unverändert. Auch LH bis Spin. scap. Dämpfung,

Bronchialathmen, einzelne Rasselgeräusche. LV supra- und infraclav. einzelnes Knacken. Im Auswurf Tuberkelbacillen, aber wenig.

4. Juli Fast stets Schmerzen im Leib mässigen Grades, vom Blinddarm gegen den Magen hin ausstrahlend.

Lunge RH bis Mitte der Scapula Dämpfung, Bronchialathmen. RV supra- und infraclaviculär Schachtelschall, lautes Bronchialathmen. LH bis Mitte der Scapula leicht abgekürzt; scharfes Athmen. Pat. steht zeitweilig auf.

7. August. Lunge: RH Dämpfung nur noch bis Spina scapulae und nur scharfes Athmen. RV supra- und infracl. relative Dämpfung, Bronchialathmen. Ausserdem RV und RHU Knarren. LHO bis zur Spina scapulae. Dämpfung, sonst nichts.

Kehlkopf noch mässig geröthet, ebenso Stimmbänder. Keine Dyspnoe mehr, aber immer belegte Stimme.

Leibschmerz zeitweise. Allgemeinbefinden leidlich.

Auf Wunsch gegen ärztlichen Rath in ambulatorische Behandlung entlassen. Bald weggeblieben.

Soll sich leidlich gehalten haben.

Fall 117. 19jähriger Commis. KOK.

10. December 1897 bis 14. April 1898.

In der Familie sonst keine Tuberculose. Vor einigen Jahren Drüsenschwellung; sonst gesund. Seit $^1/_2$ Jahr andauernd Heiserkeit und Husten; vor Monaten einmal etwas Blut.

Ziemlich gut genährt, kräftig gebaut. Temperatur über 38,7^0. Appetit, Allgemeinbefinden gut.

Lunge: RHO gedämpft-tympanitisch, abgeschwächtes Athmen, reichliches feines Knistern, Bronchialathmen.

RVO bis dritte Rippe gedämpft-tympanitisch, Geräusch des gesprungenen Topfes, abgeschwächtes Athmen, Knarren, einzelnes Knacken; feuchte Geräusche.

LHO feuchte Geräusche, relative Dämpfung.

Kehlkopf: Schleimhaut in toto verdickt, matt grauroth. Stimm- und Taschenbänder stark geschwollen, schlecht beweglich; Glottis nicht schliessend. Rand unregelmässig wulstig. Tiefe Ulceration im hinteren Theil des rechten, ausgefressener Rand hinten am linken Stimmband. Reichliches münzenförmiges Sputum, viel Tuberkelbacillen.

27. December. Rasches Ansteigen der Temperatur. Dyspnoe. Appetit lässt nach. Leibschmerzen, Erbrechen. Diarrhoe.

Lunge: RHO Dämpfung bis Mitte der Scapula, Bronchialathmen und Knistern.

RVO feuchtes klingendes Rasseln, 2.—4. Rippe Bronchialathmen.

Kein Auswurf, wenig Husten.

10. Januar. RHO Dämpfung absolut. Bis Spitze der Scapula abgekürzt; Knistern. Schwaches Athmen.

RVO Dämpfung bis 4. Rippe und feuchte klingende Geräusche.

LHO und LVO rauhes Athmen, einzelnes Knistern.

2. Februar. Auf der Lunge stetes Fortschreiten.

RHO bis Mitte Dämpfung, scharfes Athmen, einzelne klingende, mittelblasige, knackende Geräusche.

RVO absolute und relative Dämpfung. Einzelnes klingendes, mittelblasiges Rasseln bis Mitte.

LH nichts. LVO bis dritte Rippe feinblasiges reichliches Rasseln, unten spärlich.

Kehlkopf: Ulcus am rechten Stimmband etwas vergrössert, belegter Rand. Hinten grosser scharfrandiger Defect. Sonst Röthung und Schwellung wie früher.

Dabei Allgemeinbefinden mangelhaft, Appetit schlecht. Viel Schmerz im Leib, starke, übelriechende, oft blutige Diarrhöen. Viel Husten, Auswurf. Schmerzen im Hals, Trockenheit, oft totale Aphonie. Rasche Abnahme der Kräfte.

3. März. Temperatur andauernd zwischen 39,0 und 40,0⁰. Kräfte und Ernährungszustand langsam sinkend. Viel Husten, wenig starkschleimiger Auswurf.

Lunge: RH Dämpfung überall. Jetzt auch LVO Dämpfung und klingendes Rasseln.

Kehlkopf: mässig geröthet; stärkere Schwellung an den Aryknorpeln. Rechtes Stimmband nach hinten verschmälert, vernarbt; kein Ulcus mehr. Links Defect von mattröthlichen Granulationen bedeckt. Sonst keine Röthung, kein Belag mehr auf den Bändern. Schmerz im Leib hat nachgelassen. Diarrhöen selten und nicht mehr blutig.

1. April. Allgemeinbefinden schlecht, stetig abnehmend. Nahrungsaufnahme ungenügend. Diarrhöen geringer, zeitweise wieder blutig. Temperatur andauernd hoch, remittirend.

Lunge: RH und RV Dämpfung, Bronchialathmen, Rasselgeräusche überall.

LH feines Rasseln bis Spitze, LV bis vierte Rippe.

Kehlkopf: starke Schwellung der Aryknorpel und der Gegend oberhalb der Taschenbänder; grosse Empfindlichkeit; Gefühl von Trockenheit. Starker Hustenreiz, so dass oft Erbrechen.

14. April. Rasch zunehmender Kräfteverfall unter starken Diarrhöen, viel krampfartiger, zu häufigem Erbrechen reizender, trockener Husten. Sehr starke Schwellung des gesammten Kehlkopfinneren, stetige Dyspnoe und drohendes Glottisödem.

Lunge: fast allenthalben Bronchialathmen, Rasseln und Dämpfung, nur LH noch frei.

13. April somnolent, Trachealrasseln.

14. April Exitus.

Section:

Kehlkopfschleimhaut blassgrau, stark geschwollen. Unregelmässige Ulcerationen auf den hinteren Theilen der Stimm- und Taschenbänder, an den Aryknorpeln und auf der Epiglottis unterhalb des Wulstes.

Lungen. Beide Spitzen stark verwachsen. In den Spitzen und im rechten Mittellappen multiple, theils ziemlich leere, theils mit gelbem Eiter gefüllte Cavernen von Bohnen- bis Taubeneigrösse. In den Unterlappen einzelne peribronchitische Herde. Im rechten Unterlappen starke Blutüberfüllung.

Im Darm vielfache und ausgedehnte Follikelinfiltrate, mehrfache kleine Ulcerationen.

Peritoneum frei; auch sonstige Organe normal.

Hierzu noch 2 Fälle aus früherer Zeit.

Fall 118. 28jähriges Fräulein (1892), priv. Erblich belastet. Seit Jahren oft heiser, jetzt seit Monaten stimmlos; Husten und Auswurf, Nachtschweisse. Abmagerung. Magenbeschwerden.

Status.

Noch gut genährt, aber blass und blutarm. RVO bis zum Schlüsselbein, RHO bis fast zur Schultergräte abgeschwächter Schall, mässig reichliche feuchte und trockene Geräusche. Sonst nichts auf den Lungen. Mässige Halsdrüsenschwellung. Kehlkopfinneres in toto geschwollen und geröthet. Stimmbänder sehr träge, geschwollen, schmutziggrau; am rechten Stimmband nahe der Mitte ein kleiner gelb belegter Defect; in der Incisura interarytaenoïdea ein schmales, schmutziggrau belegtes Schrundengeschwür. — Ganz unbedeutende Kurzathmigkeit. Fast aphonisch. Temp. normal, ebenso Puls. Tuberkelbacillen in geringer Menge.

Sehr rasche Besserung der Processe im Kehlkopf und auf der Lunge. Schon in der 4. Woche sind die Geschwüre überhäutet. In der 6. Woche auf der Lunge ausser leichter Dämpfung nichts mehr zu hören. Gegen ärztlichen Rath reist Pat. am Schlusse der 8. Woche ab. Stimme etwas belegt. Am rechten Stimmband eine leichte Einkerbung. 8 Pfund Gewichtszunahme. Keine Bacillen mehr.

Pat. ist bis 1897 wohl und arbeitsfähig gewesen, dann wieder Abmagerung und Husten. — Kehlkopf: leichte Schwellung der schmutziggrauen Stimmbänder; kleine Einkerbung im rechten Stimmband sichtbar. RVO bis zur zweiten Rippe Dämpfung, RHO bis zur Spina scapulae

relative Dämpfung — mit mässig reichlichen feuchten und trockenen Geräuschen. LHU pleuritisches Reiben und Schmerzen. Kein Fieber. Leidlicher Ernährungsstand. Mässig reichliche Tuberkelbacillen. In 4 monatlicher ambulatorischer Behandlung gehen alle Erscheinungen bis auf die Dämpfung RVO und RHO und die Schallabschwächung LHU zurück. Keine Bacillen mehr. Hat sich 1898 verlobt.

Fall 119. 28jähriger Mann. KOK. 1895.

Angeblich nicht belastet. In seinem Beruf als Lokomotivführer allen Witterungsunbilden ausgesetzt. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr heiser. Seit 10 Wochen an Kehlkopftuberculose anderwärts specialistisch erfolglos behandelt. — Abmagerung. Viel Husten und Auswurf.

Kräftig gebauter, etwas abgemagerter Mann. Puls und Temp. normal. Lunge LVO und LHO relative Dämpfung, mit feuchten und trockenen Geräuschen in geringer Menge. Kehlkopfinneres geschwollen, stark geröthet; beide Stimmbänder in geschwürige, gelb belegte, zerfressene Massen verwandelt; die Ulceration greift auch hier und da auf die Lacunen und die falschen Stimmbänder über. — Totale Aphonie. Mässig reichliche Bacillen im Auswurf.

Sehr rasche Besserung des Allgemeinbefindens und des Kehlkopfbefundes. Nach 8 Wochen ist auf den Lungen nichts mehr von Geräuschen zu hören. Die Stimmbandgeschwüre haben sich gereinigt und sind z. Th. überhäutet.

Nach 3 Monaten muss Pat. wegen Ablauf seines Urlaubs abgehen gegen dringenden ärztlichen Rath. Gewichtszunahme 30 Pfund. Vorzügliches Befinden. Die Stimmbänder haben sich in ihrer Form leidlich wiederhergestellt und sind von dünnem, roth durchscheinendem Epithel überzogen.

Trotz ärztlichen Zeugnisses muss Pat. seinen Dienst als Lokomotivführer wieder aufnehmen und kommt nach einem halben Jahr wieder mit einem Recidiv seiner Kehlkopfgeschwüre.

Auf den Lungen ausser relativer Dämpfung auf der linken Spitze nichts Abnormes. An beiden Stimmbändern nicht sehr tiefe geschwürige, schmutzig-gelb belegte Defecte. Allgemeinbefinden gut.

Obwohl die Geschwüre wesentlich weniger ausgedehnt und weniger tief sind, als bei der ersten Aufnahme, geht die Heilung dieses Mal entschieden langsamer vor sich. — Nach Ablauf von 3 Monaten geht Pat. mit übernarbten Geschwüren in gutem Allgemeinbefinden ab. — Später keine Nachricht erhalten.

Ausserdem sind noch bei einem Fall tuberculöse Wucherungen im Kehlkopf zur Heilung gekommen und bei einem anderen (noch in Behandlung) starke Röthung, Schwellung und kleine Kehlkopfgeschwüre ebenfalls.

IV. Capitel.

Darmtuberculose und chronische tuberculöse Peritonitis.

Die Tuberculose des Darms und des Peritoneums scheint ein ebenso günstiges Feld für die Zimmtsäurebehandlung zu sein, wie die Tuberculose der Lungen. Wie allgemein bekannt und S. 25 besonders hervorgehoben, scheint die Neigung zur Spontanheilung bei diesen Organen eine grössere zu sein, als bei der Lunge. Selbstverständlich fehlen auch hier Misserfolge nicht, doch handelt es sich dann um sehr vorgeschrittene Fälle, wo die Entkräftung, meist mit sehr hohem Fieber verknüpft, so weit gediehen war, dass eine Heilung an sich unmöglich erschien.

Die Technik der Behandlung ist dieselbe, wie sie S. 61ff. geschildert ist; ich bediene mich hier fast ausschliesslich der intravenösen Injection. Auch hier beginnt man mit kleinsten Dosen — 0,5 bis 1 mg, um dann langsam zu steigen, so lange die Temperatur sich nicht erhöht und das Allgemeinbefinden sich bessert oder gut bleibt. Sind Darmtuberculosen fieberlos oder fieberlos geworden, so kann man hier mitunter mit Nutzen zu höheren Dosen greifen, als 25 mg. Dasselbe gilt von der chronischen tuberculösen Peritonitis.

Es ist selbstverständlich, dass auch bei der Darmtuberculose eine zweckmässige Nebenbehandlung dringend angezeigt ist.

So setze ich die Patienten zunächst auf strenge Diät, die nur allmählich der Besserung des Befindens entsprechend erweitert wird.

Ausser der Diät habe ich nur selten zu einer medicamentösen Behandlung der Diarrhöen gegriffen. Die Diarrhöen lassen meist von selbst nach. Doch habe ich gelegentlich Tannigen, Tannal-

bin u. dgl. verwendet. Von Opiaten mache ich nur äusserst beschränkten Gebrauch; gelegentlich Abends ein Suppositorium mit Extractum Opii. Sonst habe ich gegen die Schmerzen meist Wärmflaschen, auch PRIESSNITZ'sche Leibumschläge u. dgl. in Anwendung gezogen.

Der Verlauf ist bei Darmtuberculose ein sehr einfacher. Die krankhaften Erscheinungen bilden sich allmählich zurück, die Diarrhöen vermindern sich der Zahl nach, Blut und Schleim vermindern sich und verschwinden. Schliesslich wird der Stuhl consistenter, bald ganz fest.

In gleichem Maasse lassen die Schmerzen und Tenesmen nach. Ebenso werden die oft fühlbaren Infiltrate allmählich weniger empfindlich, kleiner und können z. Th. ganz verschwinden.

Dass nach der Zimmtsäure- resp. Perubalsambehandlung der Darmtuberculose Darmstenosen eintreten, habe ich einmal feststellen können, wo nach einer schweren Darmtuberculose mit besonderer Betheiligung des Mastdarms mehrere Jahre nach erfolgter Heilung von dem Hausarzte eine — mässige — Stenose des Rectums festgestellt wurde.

Das Gebiet der chronischen tuberculösen Peritonitis ist zur Feststellung der Erfolge der Zimmtsäurebehandlung weniger geeignet, weil in einem Theil der Fälle zugleich operativ eingegriffen wurde. Die Erfolge können daher auch der operativen Behandlung zugerechnet werden.

Immerhin sind auch Fälle darunter, wo es zweifelhaft ist, ob sie trotz Operation ohne Zimmtsäure einen günstigen Ausgang genommen hätten.

Fall 120. 25jähriges Fräulein. KB.

25. August 1896 bis 10. Januar 1897.

Perityphlitis tuberculosa.

Zart und schwächlich. Seit einiger Zeit trockener Husten. Im Laufe von 6 Wochen hat sich — fast ohne Temperatursteigerung (einige Male bis 38,4⁰) — eine schmerzhafte Härte in der Blinddarmgegend entwickelt. Verstopfung.

25. August. In der Gegend des Coecum eine handgrosse, mässig druckempfindliche Härte, Einzelnheiten nicht durchzutasten; auch links vom Nabel eine eigrosse Härte. — Linke Lungenspitze etwas abgekürzter Schall, Athmen rauh (Rasseln?).

10. October. Allgemeinbefinden besser, Stuhl fast regelmässig. Wenig Beschwerden. Infiltrate kleiner.

15. December. An Stelle des Wurmfortsatzes ein harter Strang von Dicke und Länge eines kleinen Fingers, kaum empfindlich.

5. Januar. Kein objectiver Befund mehr. Stuhl regelmässig. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme 7 Pfund.

Das Befinden — mehrfach constatirt — ist ein sehr gutes geblieben. Patientin ist voll arbeitsfähig.

Fall 121. 27jähriges Fräulein. KOK.

4. October 1896 bis 4. Januar 1897.

Chronische Peritonitis (wahrscheinlich tuberculöser Natur).

Mutter an Knochenfrass, ein Bruder (Kind) an Gehirnentzündung gestorben, ein Bruder Kniefungus. Erkrankt vor 11 Jahren mit anfangs intermittirenden, später dauernden Schmerzen. Zahllose Curen, meist Soolbäder u. dergl., die vorübergehende Besserung herbeiführen.

4. October. Mässige Anämie. Fieberfrei. Leidlich guter Appetit. Vergrösserung des Uterus, Infiltrat um das linke, sehr schmerzhafte Ovarium, rechtes Ovarium etwas empfindlich, aber nicht wesentlich vergrössert. Ausserdem in der Gegend des Nabels, besonders links, aber auch rechts und unterhalb des Nabels druckempfindliche Härten. Versuch einer Zimmtsäurebehandlung, zugleich Soolbäder.

15. December. Die meist während der Periode besonders heftigen, selbst zu Krämpfen führenden Schmerzen entschieden besser.

4. Januar. Uterus etwas kleiner, rechtes Ovarium empfindlich, linkes wenig druckempfindlich. Die Härten im Bauch zum Theil nicht mehr zu fühlen, wenig oder gar nicht mehr druckempfindlich. Schmerzen im Ganzen geringer. Allgemeinbefinden besser.

Im April theilt Patientin mit, dass sie nur noch zur Zeit der Regel Schmerzen heftiger Art habe, die Zwischenzeiten aber völlig schmerzfrei seien.

Patientin hat sich bis zum Januar 1898 wohl befunden, wie seit Jahren nicht. Dann entwickelten sich im Anschluss an eine starke Anstrengung fast plötzlich wieder heftige Schmerzen im Leib.

15. Februar. Sehr guter Ernährungsstand. Der objective Befund ist eher ein etwas günstigerer, als bei der Entlassung. Uterus kleiner, fast von normaler Grösse; rechtes Ovarium von fast normaler Beschaffenheit, unempfindlich und nicht druckempfindlich; linkes etwas vergrössert und mässig empfindlich. Von den Infiltraten im Unterleib ist nur noch die

am Nabel links als eine etwa fünfmarkstückgrosse, mässig empfindliche, diffuse Härte durchzufühlen. Ambulatorische Behandlung.

Ende Mai. Im Unterleib nirgends mehr eine Härte zu fühlen.

Uterus unverändert. Linkes Ovarium kaum noch verändert. Auch während der Menstruation die Beschwerden weniger; örtliche Schmerzen werden nicht mehr geklagt; mehr allgemeine Nervosität.

Ende Juli theilt Patientin sehr gutes Befinden mit.

Fall 122. 20jähriges Mädchen. KOK.

16. Mai bis 24. September 1895 und 20. Februar bis 22. September 1896.

Schwere Tuberculose des Fusses, Darmtuberculose etc.

Seit 5—6 Jahren schmerzhafte Auftreibung des linken Fusses mit Bildung von 8 Fisteln. — Sehr mageres, in der Entwicklung zurückgebliebenes Mädchen.

20. Mai. Resection sämmtlicher Fusswurzelknochen, des hinteren Endes der Metatarsi, eines Stückes (ca. 8 cm) von der Fibula.

1. August noch einige wenig absondernde, gut eingezogene Fisteln; steht mit leichtem Stützapparat auf. — Oefters Diarrhöen.

24. September. Allgemeinbefinden besser. Diarrhöen verschwunden. Auf Wunsch ab.

20. Februar 1896. Wiederaufnahme. Fuss stark verkürzt. Eingezogene, wenig absondernde Fisteln.

22. Februar. Bei Auskratzung kommen einige Sequester heraus. Gypskapsel. Es bildet sich allmählich Fieber aus bis über 39°. Erbrechen, Diarrhöen, leichter Husten mit spärlichem, nicht bacillenhaltigem Auswurf; auf der Lunge nichts zu finden.

10. Mai. Heiserkeit mit Schlingbeschwerden und Röthung des Kehlkopfs.

24. Mai. Empfindlichkeit und Geschwulstbildung in der Cöcalgegend, Darmblutungen, neue Temperatursteigerung bis gegen 40°. Es wird festgestellt, dass Patientin durch Missverständniss nur kleinste Mengen glutäal injicirt erhalten hatte. Es wird erst Emulsion, dann zimmtsaures Natron intravenös injicirt, worauf die Temperatur langsam abfällt, die Darmerscheinungen, Heiserkeit, Husten allmählich zurückgehen.

13. Juli. Steht mit Stützapparat auf. Allgemeinbefinden bessert sich.

22. September. Mit Schienenhülsenapparat entlassen; am Fusse noch 2 tief eingezogene trockene Fisteln. Geht gut. Gutes Allgemeinbefinden. Husten, Auswurf, Heiserkeit, Fieber schon seit 2 Monaten verschwunden. Verdauung normal.

Das Befinden der Patientin, die wieder in sehr ärmliche Verhältnisse zurückkehrte, soll wieder ein ungünstiges geworden sein.

Fall 123. 13jähriges Mädchen. KB. October 1896 bis April 1897. Belastet. Beginn der jetzigen Erkrankung Anfang Mai 1896. Bald hohes Fieber, 38,6—39,8⁰, das bis zur Aufnahme in gleicher Höhe andauerte. Starke Schmerzen im Leib, besonders in der Ileocöcalgegend. Husten mit Auswurf und Affection der rechten Spitze constatirt. Verstopfung mit Durchfällen abwechselnd. Grosse Hinfälligkeit.

Status.

Sehr anämisches, abgemagertes, schwaches Kind. RVO bis zur dritten Rippe und RHO in der Fossa supraspinata Dämpfung mit ziemlich reichlichen feuchten Geräuschen, hie und da trockene. RHU, LV und LH normale Verhältnisse. In der Ileocöcalgegend erhebliche Schmerzhaftigkeit, auch in anderen Partien des Leibes Druckempfindlichkeit. Temperatur 38,6—39,6⁰. Puls 144. Vereinzelte Tuberkelbacillen. Stuhlgang nur auf Clysma.

Dämpfung rechts geblieben, keine Geräusche mehr, Schmerzhaftigkeit im Leib auch auf Druck vollständig verschwunden. In der Ileocöcalgegend derber, harter Knoten von Erbsengrösse zu fühlen, vollkommen regelmässiger Stuhlgang. Seit anderthalb Monaten Temperatur 37,1—37,5⁰. Puls 98. Gewichtszunahme: 25 Pfund.

Siehe auch Curve Fig. 24 bis 27.

Mehrfach vorzügliches Befinden durch Untersuchung festgestellt.

Fig. 24.

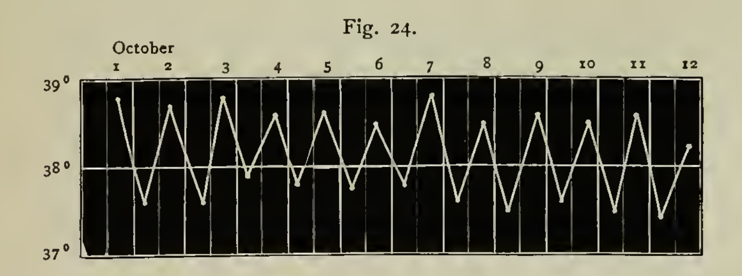


Fig. 25.

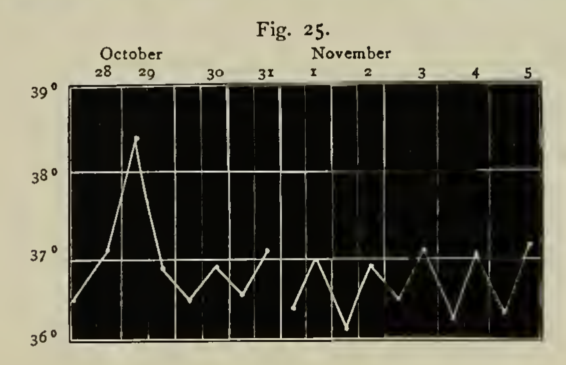


Fig. 26.

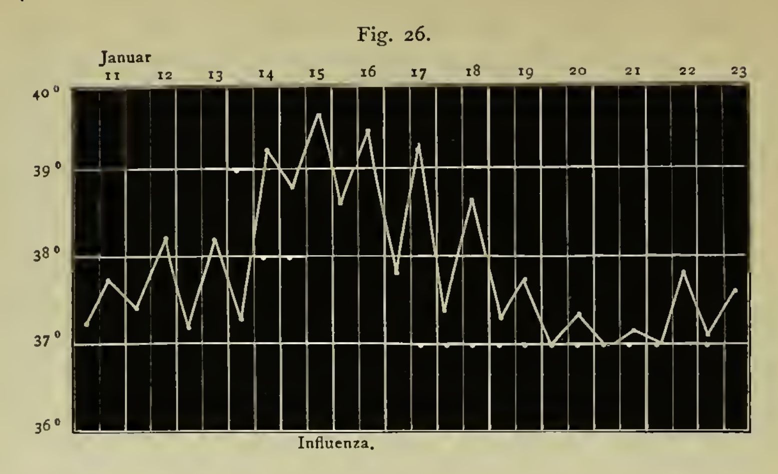
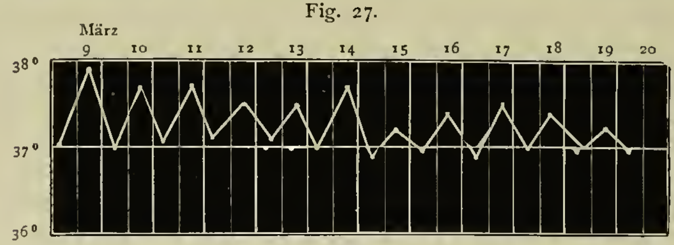


Fig. 27.



Fall 124. 7jähriges Mädchen. KOK.
4. Juni bis 15. December 1896.
Knietuberculose. Darmtuberculose.

Vor 2 Jahren anderwärts wegen Knietuberculose operirt (anscheinend Arthrotomie).

4. Juni. Rechtes Knie stark geschwollen, nach hinten subluxirt, im rechten Winkel stehend, sehr empfindlich; auf dem Condylus externus fem. eine fast handtellergrosse tuberculöse Geschwürsfläche. — Abdomen druckempfindlich, an verschiedenen Stellen harte druckempfindliche Knoten; Diarrhöen (theilweise blutig). Sehr schlechter Ernährungszustand. Völlige Appetitlosigkeit. Temperatur bis über 40°. Puls 130—150.

5. Juni. Drainage und Auskratzung des Kniegelenks. — Temperatur bleibt hoch, ebenso Diarrhöen. 2mal Eröffnung und Drainage kleiner Verhaltungen.

14. August. Temperatur sinkt langsam, Stuhlentleerungen seltener und fester. Die Geschwüre am Knie reinigen sich und heilen.

5. November. Nur noch enge Fisteln. Gypskapsel. — Bei genügender Nahrungsaufnahme und fast regelmässigem Stuhlgang, nur noch gelegentlich etwas gesteigerter Temperatur erholt sich das Kind zusehends.

15. December in Ambulanz ab. — Befinden bleibt gut. Kind geht gut, ohne Kapsel, enge Fisteln. Im Bauche keine Knoten mehr zu fühlen. Normale Verdauung.

Mehrfache Vorstellung bestätigt die Heilung (ohne Fisteln).

Fall 125. 23jähriges Mädchen. KOK.
(23. Juni) 13. Juli bis 18. September 1898.
Peritonitis tuberculosa.

Nicht direct belastet. Hat lange eine Tante mit Phthisis pulmonum gepflegt. Seit 4 Monaten Unregelmässigkeit der Periode und allmählich Auftreibung des Leibes. Temperatur bisweilen erhöht. Spannung und Druck im Leib.

23. Juni. Gesund und kräftig aussehendes Mädchen. Links neben der Gebärmutter ein kindskopfgrosser, prall-elastischer Tumor, nach oben nicht abzugrenzen, vom Uterus durch eine seichte Furche getrennt; kaum verschieblich. Starker Meteorismus. Urinverhaltung. Keine exacte Diagnose gestellt.

4. Juli. Bauchschnitt. Man kommt nicht in eine freie Bauchhöhle; Därme überall verwachsen, hin und wieder etwas trübes Serum dazwischen. Da sofort massenhafte Tuberkelknötchen sich zeigen, wird die Operation abgebrochen.

16. Juli. Bauchwunde geheilt. (13. Juli Beginn der Einspritzungen.) Harnverhaltung, Meteorismus, Stuhlverstopfung noch i. Gl.

18. September. Menstruation regelmässig. Harnentleerung und Stuhlgang normal. Unterleib nur wenig aufgetrieben. Gebärmutter dextro- und retrovertirt. Tumor noch apfelgross, ziemlich verschieblich, unempfindlich. — So gut wie keine Beschwerden mehr. Temperatur normal. Sehr gutes Allgemeinbefinden.

Juli 1898 Nachuntersuchung. Vorzügliches Allgemeinbefinden. An Stelle des Tumors noch ein harter, etwas empfindlicher Knoten zu fühlen.

Fall 126. 53jähriger Mann. KOK.
24. August bis 24. October 1896.
Perityphlitis tuberculosa. (Diagnose nicht sicher.)

Seit einigen Monaten rasche Kräfteabnahme unter Fieber, Verstopfung, Schmerzhaftigkeit der Blinddarmgegend, wo tiefes Infiltrat. Frequenter Puls, Abendtemperatur meist über 38^{0}. Schlechtes Aussehen. Schweisse. Husten mit wenig, nicht bacillenhaltigem Auswurf.

Bei der Entlassung am 24. October ist die Härte in der Ileocöcalgegend verschwunden, Temperatur und Puls normal. Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. Kein Husten mehr.

Anfang 1897 hat sich Patient in ziemlich gutem Zustand vorgestellt. Später nichts mit Sicherheit zu erfahren.

Fall 127. 19jähriges Mädchen. KOK.

3. October 1896 bis 10. Juni 1897, inj. 7. December 1896 bis 10. Juli 1897 mit Pausen.

Peritonitis und Pleuritis tub. Affectio pulmonis sin.

Auf die innere Abtheilung mit Symptomen acuter circumscripter Peritonitis aufgenommen. Diagnose: subphrenischer Abscess. Anschliessend doppelseitige Pleuritis, schliesslich Empyem links. Hochgradige Herzschwäche.

3. October. Punction ohne Narkose. Drain durch die Troicartcanüle eingeschoben. Fäculent riechender, gelbgrüner Eiter. — Langsames Absinken von Temperatur und Puls.

16. October. Wiederansteigen der Temperatur. Temperatur bleibt hoch, deshalb 12. November Rippenresection; nur faustgrosse Höhle. Temperatur bleibt hoch.

24. November. Resection von 3 Rippen; nur kleine Höhle. Temperatur bleibt hoch. Kräfte verfallen immer mehr. Collapserscheinungen. Als letzter Versuch Hetolinjectionen vom 7. December 1896. Darnach rasch subjective Besserung. Temperatur sinkt langsam, ebenso langsame Kräftezunahme. Abnahme der Secretion. Linke Lunge zeigt überall Knistern. Auch RVO und RHO trockene Geräusche. Im Februar und März sichtliche Erholung, Gewichtszunahme, Abendtemperatur noch etwas über 38°. Von Ende März ab werden starke Schrumpfungsvorgänge auf der linken Lunge bemerkbar; Ober- und Unterschlüsselbeingrube, namentlich letztere, bilden tiefe Gruben, ganze linke Seite stark abgeflacht; unter der Mammilla ausgesprochen tympanitischer Schall. Auch rechte Spitze zeigt trockene Geräusche. Langsame Gewichtszunahme. Gutes Allgemeinbefinden. Kein Husten, kein Auswurf mehr. (Pat. geht Anfang Juni in gutem Befinden ab, mit wenig secernirender Fistel.)

Kommt im October 1897 in sehr gutem Allgemeinbefinden wegen noch bestehender Fistelbildung wieder. Operation 20. October 1897. Die alte Höhle an der Rückseite des Thorax verheilt. — Ein gewundener, fast winklig geknickter Gang führt nach dem Herzen hin. Resection von 12 cm der fünften Rippe in der vorderen Axillarlinie. Man kommt in eine Höhle, die zwischen dem Herzbeutel und der wiederentfalteten Lunge bis zum Schlüsselbein hinaufführt. — Resection der vierten Rippe (8 cm), der dritten (6 cm), der zweiten (4 cm) und somit breite Eröffnung der Höhle. — Der weit blossliegende Herzbeutel und die Pleura visceralis mit blassen (nicht deutlich tuberculösen) Granulationen bedeckt. — Die Wunde lässt man ausgranuliren.

Von 10. September wieder intravenöse Hetolinjectionen.

Sehr rasche Ausheilung ohne Fistel. In gutem Allgemeinbefinden entlassen Ende Januar 1898.

Hat sich mehrmals vorgestellt. Blühendes Aussehen. Arbeitsfähig. Die Schrumpfung der linken Thoraxhälfte ist nicht mehr so stark.

Fall 128. 21jähriges Mädchen. KOK.

10. November 1897 bis 4. Januar 1898. Inj. 18. November 1897 bis 4. Januar 1898.

Peritonitis tuberculosa.

Angeblich nicht belastet; immer gesund gewesen bis auf Pleuritis 1896. Seit 14 Tagen schwere Obstipation; Schmerz im Leib, rasch zunehmende Auftreibung. Seit 3 Tagen kein Stuhlgang mehr zu erzielen. Erbrechen. Heftige Leib- und Kreuzschmerzen.

Gut genährt, kräftig. Puls gut, 90—100. Keine Facies hippocratica. Leib nicht sehr empfindlich, stark aufgetrieben. Dämpfung bis auf einen Kreis oberhalb des Nabels. Grenze verschieblich. Fluctuation. — Stuhl auf Ol. Ricini und Eingiessungen. Erbrechen sistirt. Schmerzen mässig. Temp. 38,0⁰. Puls und Allgemeinbefinden bleiben gut. Harn durch Katheter; normal.

Probepunction: bernsteingelbe, starke eiweisshaltige Flüssigkeit.

11. November Laparotomie: mehrere Liter hellgelbe, klare, eiweissreiche Flüssigkeit. Intestina leicht verlöthet, nach oben verschoben, sinken sofort herunter. Peritoneum reichlich mit Tuberkelknoten besetzt (durch histologische Untersuchung festgestellt).

18. November. Heilung p. p. i. Keine Beschwerden, Temp. normal. Beginn der Injectionen.

30. November. Keinerlei Störung. Gutes Allgemeinbefinden, guter Appetit. Temp. normal. Kein neues Exsudat. Steht mit Binde auf. In pulmonibus nihil.

4. Januar 1898. Keinerlei Störung mehr, weder objectiv noch subjectiv. Geheilt entlassen. Gutes Befinden.

Stellt sich im Juli wieder vor. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Arbeitsfähig. Von dem Tumor noch ein daumendicker, harter, wenig empfindlicher Strang nachzuweisen. Sonst nichts.

Fall 129. 21jähriges Fräulein. KOK. und priv.

30. Juni bis 11. August. Inj. 15. Juli bis 18. August KOK, bis 8. December priv. (mit Pause).

Peritonitis tuberculosa.

Pat. immer schwächlich, sehr gracil gebaut. Angeblich nicht belastet. Erkrankte vor 4 Wochen nach einem Fall vom Rad an Schmerz in der

Blinddarmgegend, Obstirpation, Fieber. Zunächst Symptome typischer Perityphlitis. Vor 3 und vor 2 Wochen Perforationserscheinungen (Collaps und stürmische Peritonitiserscheinungen). Pat. erholte sich langsam wieder etwas. Fieber, Resistenz in der Cöcalgegend blieb. Vor 8 Tagen Operation zu Hause. Eröffnung und Drainage eines perityphlitischen Abscesses. Seitdem unregelmässige, meist hohe Temperaturen, anhaltende Schwäche. Stechen in der rechten Seite bei tiefer Athmung. Kein Husten und Auswurf.

Objectiv auf den Lungen nichts nachzuweisen.

Wunde breit, rein granulirend. In der Mitte Fistel, mässig stark absondernd.

Pat. sehr mager und schwach. Puls klein, 132. Temp. andauernd hoch. Appetit leidlich, Schlaf gut. Nachtschweisse, zeitweise Leibschmerzen. Andauernd schwere Obstipation.

10. Juli. Temperatur andauernd hoch. Puls klein und 120. Kräftezustand sehr mangelhaft. Wunde schliesst sich; keine Absonderung mehr.

Wegen der andauernd hohen Temperaturen erneuter Eingriff. Narbe geöffnet und Wunde zunächst nach oben verlängert. Zurückschieben des Peritoneums und Austasten des Retroperitonealraums bis zu Niere und Leber herauf, ohne einen Abscess zu finden. Da schon vor Beginn der Operation in Narkose tief im kleinen Becken eine Resistenz vom Rectum aus festgestellt war, wird der Schnitt nach unten verlängert. Unter Zurückschieben des Peritonealsacks Eindringen über die Linea innominata ins kleine Becken. In der Tiefe des kleinen Beckens finden sich zur Seite des Rectums, zwischen diesem, Uterus und Scheidengewölbe, um Art. iliaca resp. hypogastrica herum, eingebettet in schwieliges Gewebe eine Anzahl kleiner, bohnengrosser Abscesse, deren Wand grau verfärbte, Tuberkeln ähnliche Knötchen enthält. Drainage und lockere Tamponade.

Die Temperatur bleibt trotz der Eröffnung der Abscesse bei freiem Abfluss und gutem Aussehen der Wunde hoch (vgl. Curve Fig. 28). Puls 120 bis 140. Ernährung leidlich. Kräfte nehmen zusehends ab. Daher noch als letzter Versuch intravenöse Hetolinjectionen am 15. Juli.

Schon wenige Tage nach Beginn der Injectionen fühlt sich Pat. — bei unverändertem objectiven Befund — wohler und Stimmung und Appetit werden besser.

26. Juli. Temp. fällt ab. Puls um 100. Noch grosse Schwäche. Guter Appetit. Absonderung mässig.

7. August. Temp. noch immer unregelmässig. Einzelne Steigerungen bis $38,5^0$. Puls stets klein, 100—120. Allgemeinbefinden bessert sich aber. Tagweise noch Schmerz im Leib, stete Obstipation. Wunde schliesst sich rasch bei geringer Absonderung.

11. August. Wunde noch schmaler Granulationsstreifen. Obstipation unverändert, zeitweise etwas Leibschmerz. Temp. in den letzten Tagen normal. Allgemeinbefinden gut. Ernährungszustand bessert sich. Appetit gut, Nahrungsaufnahme reichlich.

Nach Haus entlassen und zu Hause weiter behandelt. Gute Erholung.

Im October werden die Injectionen ausgesetzt, da der Hausarzt sich der Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass die ganze Krankheit in letzter Linie auf tuberculöser Basis beruhe, nicht anschliesst. Ende October rechtsseitige Pleuritis mit handhohem Exsudat und Temperatursteigerung. Pat. verlangt selbst die Wiederaufnahme der Injectionen. Von nun an ungestörte Reconvalescenz. Letzte Injection 9. December 1897.

Mehrmals Nachuntersuchung. Stets gutes Befinden.

Juli 1898 Wiedervorstellung wegen eines leichten Bauchbruchs (unzweckmässige Leibbinde). Pat. fühlt sich ganz vorzüglich, ist sehr viel stärker und voller geworden, als vor der Krankheit.

Fall 130. 21jähriges Fräulein. KOK. und ambul.

2. November 1897 bis 26. Januar 1898 KOK und bis 1. April 1898 ambul.

Frühjahr 1897 Influenza, Pleuritis. Sommer heftige Diarrhöen, theilweise blutig; später chronische Obstipation. Abdomen sehr empfindlich. Appetit meist genügend; Ernährungszustand früher sehr gut, ging in letzter Zeit zurück. Stechen auf der Brust bei stärkerer Anstrengung; kein Husten. Angeblich nicht belastet (?).

Status:

Blass, sehr anämisch aussehend, leidlich erhaltenes Fettpolster. Puls etwas beschleunigt. Temperatur normal (seltene leichte Steigerungen

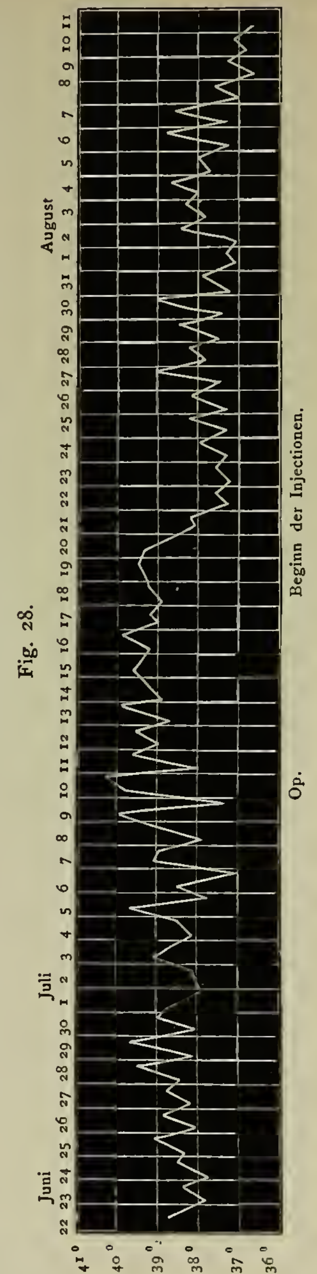


Fig. 28.

über 38⁰). — Abdomen sehr empfindlich, besonders die Magengegend; aber auch in der Nähe des Nabels, in der Gegend des Blinddarms und der Flexur deutliche, fast handtellergrosse, spontan und bei Druck empfindliche Infiltrate. Häufig Leibschmerzen, besonders krampfartige Schmerzen in der Magengegend geklagt. Appetit leidlich. Chronische Verstopfung.

Lunge: LHO relative Dämpfung und abgeschwächtes Athmen; LH über der ganzen Lunge lautes Knarren. Halsdrüsen und Inguinialdrüsen etwas vergrössert.

4. December. Abdomen wesentlich weniger empfindlich. Sehr druckempfindlich noch die Magengegend. Noch oft Magenschmerzen. Obstipation gleich. Nahrungsaufnahme, Appetit, Ernährungsstand gut. Lunge: noch leises Knarren LHO. Temperatur stets normal.

24. Januar. Noch andauernd bei jeder Art von Diät Schmerz in der Magengegend, die sehr druckempfindlich ist; Empfindlichkeit sonst viel geringer. Allgemeinbefinden gut. Lunge noch leises Giemen und Knarren. Nie Husten und Auswurf; keine Tuberkelbacillen. In Ambulanz.

26. Mai. Zustand unverändert. Abdomen nicht empfindlich; keine Infiltrate mehr zu fühlen aber stets Schmerz und Empfindlichkeit in der Magengegend, stete Obstipation; Stuhl nur auf Abführmittel. Immer deutlichere Symptome von Darmstenose. Lunge: nichts mehr nachzuweisen.

Sommer gutes Befinden; nur meist Nachhilfe beim Stuhlgang nöthig. Schmerzen gering. Zu leichter Arbeit fähig.

Fall 131. 29jährige Frau. KB.

30. Mai bis 5. August 1897.

Patientin ist erblich nicht belastet. In der Kindheit und später stets gesund gewesen. Vor drei Jahren geheirathet; viel Kummer und Sorgen durchgemacht. Seit anderthalb Jahren hat Patientin sich matt und angegriffen gefühlt, schon damals Magen- und Darmerscheinungen aufgetreten. Husten und Auswurf ist gering gewesen. Seit einviertel Jahr haben sich die Magen- und Darmbeschwerden stark verschlimmert, Patientin hat zu Hause bis zu 8 Stühlen am Tage gehabt.

Status.

Sehr heruntergekommene, anämische Frau. Eingesunkene Claviculargruben beiderseits. LV bis zur zweiten Rippe und LH bis zur Mitte der Scapula verkürzter Schall; daselbst spärliches, feuchtes, kleines Rasseln. RV und RH normale Verhältnisse. In der rechten Ileocöcalgegend besteht Druckempfindlichkeit. Gegenwärtig 6—8 weiche, zum Theil wässrige Stühle am Tag. Temperatur, Puls und Respiration normal. Geringes Hüsteln, aber kein Auswurf. Chronische Blepharitis. Scrophulöses Hornhautgeschwür mit Lichtscheu etc.

Patientin hat bei der Entlassung über 5 Pfund zugenommen bei blander Diät. Die Zahl der Stühle hat allmählich abgenommen, die Stühle sind nach 3—4 Wochen fester geworden. Seit 2—3 Wochen am Tage nur ein-, selten zweimal ein geformter Stuhl. Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend fast verschwunden. Patientin fühlt sich gekräftigt und gesund. Der locale Lungenbefund entspricht auch dem subjectiven guten Wohlbefinden. LHO an einer kleinen Stelle noch spärliches Rasseln vereinzelt zu hören. Hornhautgeschwür seit 14 Tagen geheilt.

Patientin hat Anfang 1898 gutes Befinden mittheilen lassen.

Fall 132. 25jähriges Fräulein. KB.

25. August bis 29. November 1897.

Perityphlitis tuberculosa (Diagnose unsicher).

Seit dreieinhalb Monaten Erscheinungen von Perityphlitis mit Obstipation und Schmerzen in der Ileocöcalgegend, mit Diät, Opiaten, Kataplasmen etc. vergeblich behandelt. Kein Fieber, höchste Temp. 38,4^0. — Mitunter etwas Hüsteln. Viel Neigung zu Katarrhen.

31. Juli. Blasses, etwas gedunsenes Gesicht. Dicke, scrophulöse Nase. Noch guter Ernährungstand. Halsdrüsen geschwollen. Auf den Lungen nichts mit Sicherheit nachzuweisen. — Ileocöcalgegend druckempfindlich, etwa handtellergrosses Infiltrat. Kein Fieber. Zunächst Soolbäder, Soolleibumschläge, Diät, etwas Karlsbader Wasser. Kein Erfolg. Die des langen Krankseins müde Patientin bittet um Behandlung mit Zimmtsäure. 26. August erste Injection.

Die Besserung schreitet glatt fort; die Schmerzen sind nach 4 Wochen, das Infiltrat nach 8—10 Wochen verschwunden. Appetit sehr viel besser, ebenso Allgemeinbefinden.

Bei der Entlassung am 29. November kein Infiltrat mehr vorhanden; keinerlei Beschwerden mehr.

Patientin hat bis Ende Juli 1898 kein Recidiv gehabt, ist völlig beschwerdefrei geblieben und leistungsfähig.

Fall 133. 29jähriges Fräulein.

20. December 1897 bis 10. April 1898 KOK.

Seit mehreren Jahren unterleibskrank und mit den verschiedensten Badecuren, auch operativ behandelt, ohne Erfolg. Seit $^1/_2$ Jahr Husten mit wenig Auswurf.

20. December 1897. Mager, etwas blutarm aussehend. Puls, Temperatur und Respiration normal. Appetit gering. Lunge RVO relative Dämpfung bis zum I. Intercostalraum, RHO in der Fossa supraspinata relative Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen und spärlichen trockenen Geräuschen. — Abdomen in den unteren Partien, ganz besonders in

der Gegend der Ovarien und des Uterus druckempfindlich. — Uterus stark vergrössert, ebenso beide Ovarien und die linke Tube etwas verdickt. Kein Ausfluss. Ganz vereinzelte Tuberkelbacillen im Auswurf.

2. Februar 1898. Auf der Lunge ausser schwacher Dämpfung und abgeschwächtem Athmen nichts Abnormes mehr. Ausschabung der Gebärmutterhöhle fördert reichliche fungöse Massen.

10. April. Lunge nichts Abnormes zu hören. Uterus und Ovarien kleiner, noch mässig druckempfindlich; von aussen kaum empfindlich.

Hat nichts wieder von sich hören lassen.

Fall 134. 43jähriger Herr. KB.

Seit 6. Juni 1898 in Behandlung.

Erblich nicht belastet. Früher stets gesund gewesen; Patient hat sich als Fabrikbesitzer viel in den Arbeitsräumen aufgehalten. Arbeiterinnen in denselben nachweislich an Tuberculose erkrankt gewesen. Seit 15 Jahren Husten und Auswurf. Vor 5 Jahren Hämoptoë, 6 Wochen lang nachher kleine Blutungen. Im Winter 1894/95 St. Maurice. Seit 1896 dauernder Aufenthalt in verschiedenen Höhencurorten der Schweiz. Juni 1896 Darmbeschwerden aufgetreten. Winter 1897 in Specialbehandlung wegen eines Darmleidens, starke Durchfälle. 1894 trat Hodenschwellung auf; Hoden exstirpirt, wegen Tuberculose. Seit $^1/_2$ Jahr jeden 8. oder 4. Tag ein Oelklystier, angeblich subjectives Wohlbefinden darnach.

Status.

Mann von gesunder Gesichtsfarbe, 'gutem Ernährungszusand. Beim Athmen bleibt die rechte Lunge zurück; dte auxiliären Muskeln arbeiten ziemlich kräftig. RVO gedämpfter Schall bis zum unteren Rand der dritten Rippe, RH bis zur Mitte der Scapula. Ueberall sehr verlängertes Exspirium, über dem angegebenen Dämpfungsbezirk RV in der Fossa supraclavicularis Bronchialathmen mit nicht sehr zahlreichem feuchtem Rasseln; in der Fossa infraclavicularis und abwärts nur etwas verschärftes Inspirium mit zahlreichem feuchtem Rasseln. RH über dem ganzen Dämpfungsbezirk zahlreiches feuchtes, klein- bis mittelgrosses Rasseln. — LV und LH in der Fossa supraclavicularis und supraspinata relative Dämpfung. LV bei saccadirtem Athmen vereinzelte feuchte Geräusche, zwischendurch trockene. LH nur feuchte, aus der Tiefe kommende Geräusche.

Patient klagt über Schmerzen im Leib, welche am häufigsten in der Gegend des Colon ascendens und descendens auftreten; daselbst geringe Druckempfindlichkeit; häufiges Auftreten von Durchfällen, 4—5 Stühle, zuweilen Abgang von Schleim (Schleimhautfetzen?), hin und wieder Koliken. Puls und Temperatur normal. Respiration leicht beschleunigt. Im

Sputum 30—35 Bacillen im Gesichtsfeld. In den Fäces Bacillen vereinzelt aufgefunden.

15. Juli. RV Dämpfung bis zum oberen Rand der dritten Rippe, RH bis zum 5. Processus spin. reichend. Bei ruhigem Athmen ist über der ganzen Lunge nirgends ein Geräusch zu hören, nur bei ganz vertieften Respirationen RV über dem angegebenen Bezirk im Inspirium vereinzeltes Knacken.

LH trockenes Rasseln ganz vereinzelt bis zum 5. Processus spin. LV Dämpfung in der Fossa supraclavicularis; unter 8 Athemzügen ein Knacken. Vorn und hinten besteht noch saccadirtes Athmen.

4. August. Patient hat 4 Pfund zugenommen. Druckempfindlichkeit in der Gegend der Flexuren nicht mehr vorhanden. Kolikartige Schmerzen sind sehr selten aufgetreten, Schleimabgang nur einmal beobachtet, Schleimhautfetzen nie. Stuhluntersuchung auf Bacillen, welche noch zweimal stattgefunden, ergab negatives Resultat. Der locale Lungenbefund ist bei gleichen Dämpfungsgrenzen folgender: RV nur in der Fossa supraclavicularis unter 5 tiefen Respirationen ein trockenes Knacken, sonst verschärftes Inspirium. Exspirium normal. RH noch bronchial zu nennendes Athmen, jedoch ohne Geräusche. Im Inspirium unter 5 Respirationen 2—3 trockene Geräusche. — LV Dämpfung bis zur zweiten Rippe reichend. LV und LH saccadirtes Athmen. LH ganz vereinzeltes Knacken unter 3 Respirationen.

10. August. RV unter 5 tiefen Respirationen ein ganz vereinzeltes leises Knacken am Beginn des verschärften Inspiriums. RH bei verschärftem lautem Inspirium, fast normalem Exspirium ein einzelnes Knacken unter 8 Athmenzügen. LV und LH unter 3—4 Respirationen ein leises trockenes Knacken einmal vereinzelt zu hören. Bei ruhiger, gewöhnlicher Athmung ist nirgends das leiseste Geräusch über den erkrankten Partien zu hören gewesen. Pat. hat durchschnittlich täglich einmal geformten festen Stuhl; sehr selten noch unangenehme Empfindungen im Unterleib.

Fall 135. 21jähriges Fräulein. KOK.

3. Februar bis 23. März 1898, später cons.

Pat. angeblich nicht belastet, früher gesund. Vor 1 Jahr Husten. Nach damals eingeleiteter Milchcur starke Diarrhöen, später noch Erbrechen. Nach 4wöchentlichem Landaufenthalt plötzlich heftige Schmerzen im Leib, hohe Temperatur bis 40°. Sehr abgemagert.

Status bei der Aufnahme: anämische, abgemagerte Patientin, ohne ausgesprochenen Habitus phthisicus. Puls ziemlich dünn, frequent, leicht erregbar. Temp. bis 39°. Lunge: RHO Dämpfung, feines leises Knistern.

RVO supra- und infraclaviculär absolute Dämpfung.

RVU relative Dämpfung.

Ueberall mittelblasiges, feuchtes, lautklingendes Rasseln.

LHO tympanitische Dämpfung. — Links spärliche feuchte Geräusche. Bronchiales Exspirium.

LV tympanitische Dämpfung und Bronchialathmen.

Abdomen etwas eingezogen. Druckempfindlichkeit und Infiltrat der Ileocöcalgegend; mehrere diarrhoische Stühle täglich, mit ziemlich starken Tenesmen. Tuberkelbacillen im Stuhl. — Sehr wenig Appetit, viel Kopfschmerzen.

5. März. Temperatur niedriger, aber unregelmässig, bis 38,3^0; keine eigentlichen Schmerzen im Bauch; Stuhl 1—2 mal täglich, breiig.

25. März. RV supraclaviculär gedämpft, infracl. bis herunter relativ gedämpft; infracl. tympanitisch, supracl. bronchiales Exspirium.

RH in der Fossa supraspinata Dämpfung.

LO }
LH } wie bei der Aufnahme.

Sehr wenig Husten und Auswurf. Temperatur annähernd normal.

Cöcalgegend nur noch sehr wenig druckempfindlich. 1—2 Stühle täglich. In häusliche Behandlung entlassen.

Durch die — von der Pat. erzwungene — Ueberführung nach Hause Zustand wesentlich verschlechtert. Temperatur über 40^0. Zahlreiche feuchte Geräusche über den Lungen. Diarrhöen. Trotz Fortführung der intravenösen Injectionen verfällt Pat. bei sehr hoher Temperatur, gänzlicher Appetitlosigkeit, Diarrhöen und heftigen Kopfschmerzen rasch.

Anfang Mai treten die schweren Kopfschmerzen bei unregelmässiger Temperatur (ganz atypisch von 36,5—40,5^0 schwankend) immer mehr hervor. Es treten Zuckungen und Lähmungen im Facialisgebiet auf, Schielen, Schwerhörigkeit, häufiges Erbrechen, Unklarheit, Benommenheit etc. Einspritzungen von Ende April an ausgesetzt. Tod am 15. Mai 1898. Section verweigert (zweifellos Meningitis).

Fall 136. 38jähriger Mann. KOK.

20. April bis 7. Mai und 5. Juni bis jetzt.

Erblich angeblich nicht belastet, früher im Allgemeinen immer gesund, kommt wegen Pleuritis auf innere Abtheilung. Nachdem dieselbe bereits ausgeheilt, bekommt Pat. plötzlich hohes Fieber, Husten mit ziemlich reichlichem, schleimig-eitrigem Auswurf; zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche beiderseits hinten unten von der Scapulaspitze abwärts. Dazu Klagen über Leibschmerz, Diarrhoe — an welcher er öfter gelitten haben will. Narkosenuntersuchung ergiebt einen kindskopfgrossen, prall-elasti-

schen, vom Rectum aus fühlbaren Tumor im linken Hypogastrium bis über die Mittellinie hinüberreichend.

Diarrhöen wechseln mit Verstopfung, nur 1 mal Blut im Stuhl. Temperatur unregelmässig, mit der Zeit sinkend. Diagnose unsicher.

7. Mai. Vorgeschlagene Operation wird verweigert. Wegen Ablaufens der Krankenkasse in Ambulanz entlassen.

5. Juni. Pat. kommt wieder, sieht elend aus, klagt über Schmerzen im Leib und starken Durchfall. Grosser Tumor zwischen Symphyse und Nabel.

Operation.

Ueber der Symphyse ein fast mannskopfgrosser Tumor, von dem allseitig verwachsenen Netz überlagert. Nach zahlreichen Doppelligaturen gelingt es das Netz zurückzuschlagen, und es zeigt sich, dass der Tumor aus einer grossen Anzahl fest verlötheter Darmschlingen besteht. Der Tumor sitzt breitbasig auf dem Beckenboden auf. Beim Versuch in den Tumor einzudringen, gelangt man in eine mit wenig trüber, eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllte, unregelmässige Höhle, die links von der Blase liegt (Katheter durch eine ca. 3 mm dicke Schicht Blasenwand zu fühlen). Exstirpation des Tumors unmöglich und zwecklos. Lockere Tamponade und Drainage.

12. Juni. Es hat sich eine Kothfistel gebildet, aus der sich dicke Kothbröckel entleeren. Zeitweise Meteorismus und Diarrhöen. Temperatur unregelmässig.

4. August. Mehr Koth aus den Fisteln als aus dem After. Tenesmus recti; andauernd Diarrhöen, stehen auf Tannalbin nicht mehr. Daneben ziemlich heftiger Blasenkatarrh, Harn stark eiterhaltig. Viel Harndrang, Brennen etc. Nach Blasenspülung stets Schüttelfrost, Fieber, heftige Schmerzen.

Temperatur sehr unregelmässig. Wieder intravenöse Injectionen.

11. August. Dem eitrigen Harn auch Fäces beigemischt.

12. August Operation. Um die Perforationsstelle zu entlasten, Anlegung eines Anus praeternaturalis unterhalb der Flexura coli lienalis. Erweiterung der Fistel in der Medianlinie, Drainage, Tamponade.

Stuhlabgang darauf nur aus Anus praeternaturalis.

21. August. Alte Wunde granulirt rein und stark vom Grund her, verengert sich rasch, Absonderung mässig übelriechend, aber noch Communication mit Darm, denn Clysma kommt zur Wunde heraus. Harn ziemlich klar, nur wenig schleimig-eitrige Trübung, keine Beschwerden von Seiten der Blase mehr. Allgemeinbefinden leidlich. Kräfte nehmen nicht ab. Temperatur meist normal.

Hierzu kommen noch 5 Fälle, wo neben anderweitigen tuberculösen Herden heftige andauernde Diarrhöen bestanden, die als tuberculös anzusehen sind. Meist haben sie sich im Laufe der Behandlung gleichfalls verloren.

Anhang. Morbus Addisonii.

Von Morbus Addisonii — Tuberculose der Nebennieren — ist ein Fall zur Behandlung gekommen. Er ist ganz wesentlich gebessert — finanzieller Rücksichten halber — zu früh entlassen worden und einige Monate später gestorben. Ein Bericht über das Sectionsergebniss war nicht zu erlangen, ebensowenig über die unmittelbare Todesursache. Immerhin war die Besserung mit dem Einsetzen der Behandlung eine so in die Augen fallende, dass es angezeigt erscheint, in jedem Falle dieser bis jetzt unheilbaren Krankheit einen Versuch mit Zimmtsäurebehandlung zu machen.

Fall 137. 15jähriges Fräulein.

4. Juni bis 24. October 1897.

Vater an Tuberculose gestorben; Patientin will früher stets gesund gewesen sein. Vor 2 Jahren bemerkte Patientin, dass ihre sonst helle Gesichtsfarbe (weisser Teint mit gesunden rothen Wangen) allmählich dunkler wurde und eine bronzeartige Färbung annahm. Gleichzeitig begann Patientin zu husten und hatte ziemlich reichlichen Auswurf. Die Hände wurden auch bronzefarbig. Patientin klagte über grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit; zeitweise haben sehr starke Magenbeschwerden bestanden.

Status.

Patientin in noch ziemlich gutem Ernährungszustand. Rachitischer Rosenkranz. Es fällt bei der Patientin die bronzefarbige Haut des Gesichts, der Hände sowie des übrigen Körpers auf. RVO bis zum oberen Rand der dritten Rippe, RHO in der Fossa supraspin. Dämpfung mit zahlreichem feuchtem, klein- bis mittelgrossem Rasseln, dazwischen hie und da trockenes Knacken bei sonst vesiculärem Athmen. LV bis zur zweiten Rippe Dämpfung, LH in der Fossa supraspin. verkürzter Schall mit vereinzeltem feuchtem Rasseln, sonst nichts Abnormes. Braune Schleimhautflecken an Ober- und Unterlippe, starke Magenbeschwerden, Schmerzen im Leib. Temperatur, Puls und Respiration normal.

Husten mit Auswurf. Tuberkelbacillen vorhanden.

Entlassung.

Nach Aussage der die Patientin abholenden Schwester war das Abblassen und Hellwerden des Gesichtes und der Hände auffallend. Schleimhautflecken sämmtlich abgeblasst bis auf 2 kleine Flecken an der Unterlippe, welche nur bei Blutleere derselben zu erkennen sind.

RV Dämpfung bis zum unteren Rand der zweiten Rippe und RH in der Fossa supraspinata; daselbst nur noch ganz vereinzeltes, trockenes Knacken. RV nicht das leiseste Geräusch nachzuweisen. LV nur noch in der Fossa supraclav. Dämpfung. LH und LV in der Fossa infraclav. Dämpfung aufgehellt, nirgends feuchtes oder trockenes Rasseln oder Knacken zu hören. Seit 4 Wochen Husten und Auswurf auch Morgens völlig verschwunden. Letzte Sputumuntersuchung ergab keine Bacillen. Gewichtszunahme: 11 Pfund.

Patientin ist im März 1898 gestorben. Nähere Nachrichten waren nicht zu erlangen.

V. Capitel.

Urogenitaltuberculose.

Auf dem Gebiet der Tuberculose der Harn- und Geschlechtswerkzeuge sind die Ergebnisse der Zimmtsäurebehandlung entschieden die am wenigsten günstigen.

Doch sind Beobachtungen vorhanden, die zeigen, dass man mit Zimmtsäure tuberculöse Harn- etc. Organe beeinflussen kann und in geeigneten, nicht vorgeschrittenen Fällen Besserung, selbst Heilung zu erzielen vermag.

Auch hat sich bei einem Patienten mit multipler Tuberculose (unter den chirurgischen Tuberculosen aufgeführt), der im April 98 zur Section kam, ein für diese Frage nicht unwichtiger Befund feststellen lassen. Hier fanden sich grosse, auch bei schwacher Vergrösserung mehrere Gesichtsfelder einnehmende Tuberkel, die vollständig bindegewebig durchwachsen waren, genau in der Art der Lungentuberkel. Nirgends waren mehr grössere nekrotische Massen vorhanden, vielmehr die ganzen Bezirke eingenommen von kräftigem Bindegewebe — Spindelzellen mit Bindegewebsfasern, epithelioïden Zellen, Leukocyten und Gefässen. Da die histologische Untersuchung erst im Juni abgeschlossen wär, konnten keine Mikrophotogramme der Präparate mehr den Tafeln beigefügt werden. — Die bisherigen Ergebnisse können daher nur als ein Anfang einer medicamentösen Behandlung dieser Leiden angesehen werden, bei denen bisher keine einzige Behandlung (ausser etwa der chirurgischen) auch nur die geringsten Erfolge gegeben hat.

Auf die grosse Bedeutung der Mischinfection gerade bei Urogenitaltuberculose, die überaus ungünstige Wirkung derselben habe ich schon S. 74 hingewiesen. Wie man diesen überaus zahlreichen Bacterienarten, die sich bei der Urogenitaltuberculose secundär einnisten, beikommen kann, ist z. Z. noch eine völlig offene Frage.

Neben vorsichtigster Ernährung, grosser Ruhe etc. scheint mir das Wichtigste zu sein, durch Diät oder Medicamente stets saure Reaction des Urins zu unterhalten, wodurch die bactericide Kraft des Urins erhöht oder wiederhergestellt wird. Unter den zu diesem Zwecke gegebenen Medicamenten hat sich mir bis jetzt das Urotropin (1—3 mal täglich 0,5 g in Pastillen) am besten bewährt.

Die intravenösen Hetolinjectionen werden in derselben Weise ausgeführt, wie in der Technik beschrieben. In einem Falle trat, sobald die Dosis über 5 mg in die Höhe ging, Blutfärbung im Urin auf. Dies könnte also ein Fingerzeig für die Dosirung sein. Bei fieberlosen Fällen, wo dieses Symptom nicht auftritt, kann man bis 25 mg gehen, mitunter auch noch höher.

Im Uebrigen bin ich zu einem möglichst wenig eingreifenden Verfahren bei Urogenitaltuberculose gelangt. Es ist eine alte — diagnostisch nicht genug zu betonende — Thatsache, dass die Urogenitaltuberculosen, besonders die Blasentuberculosen, von Anfang an eine auffällige Empfindlichkeit gegen jeden, selbst den geringsten instrumentellen Eingriff zeigen. Einführung eines Nélatonkatheters kann auf Tage, eines Metallkatheters auf Wochen hinaus die heftigsten Blasenkoliken herbeiführen. Ich halte deshalb die einfache Endoscopia vesicae bei Blasentuberculose für einen wohl zu überlegenden Eingriff.

Nach meinen Erfahrungen sind die Fälle von „reizbarer Blase", soweit sie nicht auf Steinbildung, schwere Nervenkrankheiten und Onanie zurückzuführen sind, dringend verdächtig, durch beginnende Urogenitaltuberculose veranlasst zu sein. Ebenso muss man bei manchen Fällen „idiopathischer" Nierenblutungen an die Möglichkeit einer Tuberculose denken. Das Heil der Nieren- und Blasentuberculose liegt daher in der frühzeitigen Diagnose, die ja durch die Harnuntersuchung mit Centrifuge auf Tuberkelbacillen sehr erleichtert ist. Jeder länger bestehende chronische Blasenkatarrh, für dessen lange Dauer nicht anderweitige offenkundige Ursachen zu Tage liegen, ist auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Wie Fall 141 zeigt, findet man mitunter Tuberkelbacillen in verblüffender Weise bei Patienten, wo auch nicht ein einziges Symptom den Verdacht auf Tuberculose wach ruft. Nach meinen auf eine lange Reihe von Jahren zurückgehenden Erfahrungen ist überhaupt Blasentuberculose sehr viel häufiger, als man meist annimmt.

Von den sonstigen Unterstützungsmitteln in der Behandlung der

Urogenitaltuberculose ist nicht sehr viel zu erwarten. — Blasenausspülungen leisten da, wo sie ertragen werden, immerhin Einiges. Nützlich hat sich mir eine 1—2 proc. Aufschwemmung von Cinnamylmetakresol in physiologischer Kochsalzlösung erwiesen; jedenfalls nützlicher, als die Jodoformaufschwemmungen, von denen ich keine Wirkung sah (vgl. Fall 138). Auch Ausspülungen mit lauwarmer Kochsalzlösung — event. mit Zusatz von ½—1 Proc. Soda — (zur Lösung des Schleims) sind nicht ohne gewissen Werth.

Die Urethrotomia externa — in 3 Fällen ausgeführt — erleichtert die Blasenausspülung entschieden; auch ist die zeitweilige Incontinenz der Blase durch die Verhütung von Urinstagnationen mitunter von Vortheil. Auch die Blasentenesmen scheinen gemildert zu werden. Ob dadurch aber die mit der Blasenfistel für den Kranken gegebenen Unbequemlichkeiten aufgewogen werden, erscheint mir zur Zeit noch sehr fraglich.

Dass Abscesse verschiedener Art — perinephritische, epididymitische etc. — incidirt werden müssen, ist selbstverständlich. Es ist hier nach den bei der chirurgischen Tuberculose gegebenen Regeln zu verfahren.

Fall 138. 48jähriger Kaufmann. KOK und amb.

11. October 1894 bis 5. Januar 1897.

Blasen- etc. Tuberculose.

Ein halbes Jahr auf einer innern Klinik mit Jodoformspülungen der Blase behandelt; Zustand so verschlechtert, dass Patient als nicht mehr Gegenstand einer Behandlung entlassen wurde. Trotz Bettruhe 120 Mictionen täglich; Urin trüb, krümliger Eiter, grosse Massen von Tuberkelbacillen einzeln und in Rasen; nur wenig Kokken daneben. Sonst nirgends Tuberculose nachzuweisen.

Nur intravenöse Injectionen. Der Tenesmus lässt allmählich nach und die Zahl der Mictionen geht auf 18—30 herab, obwohl Patient ausser Bett ist.

Im März 1895 finden sich gar keine oder nur ganz vereinzelte Bacillen im Urin. Bodensatz sehr viel geringer. Vom Mai 1895 bis August 1896 vermag Patient — mit Schonung — in seinem Berufe thätig zu sein.

August 1896. Abscess im linken Nebenboden, Ausschabung, Entlassung mit fast gar nicht secernirender Fistel.

Im October macht sich eine chronische Ueberfüllung der Blase bemerklich; als Ursache findet sich eine völlig undurchgängige Strictur der

Harnröhre. (Da Patient im Sommer 1894 stets mit den dicksten Nélatonsonden ohne Schwierigkeit sondirt und ausgespült war und eine Gonorrhoe nicht vorlag, können diese Stricturen nur durch Vernarbung tuberculöser Geschwüre entstanden sein.)

Bis Mitte November wird vergeblich versucht, die Strictur mechanisch zu erweitern; man bringt hin und wieder Nr. 6 durch, aber ohne jeden Einfluss auf die Urinentleerung.

18. November. Perinealschnitt und Einlegung eines Drainrohrs in die Blase. Patient erholt sich nicht mehr, stirbt 5. Januar 1897 an Schwäche. Section verweigert.

Fall 139. 37jähriger Beamter. KB.

26. August bis 14. October, später amb.

Seit 1 Jahr starker Husten und Auswurf, Nachtschweisse, grosse Hinfälligkeit, Vor 3/4 Jahren rechter Hoden wegen Tuberculose auf chirurgischer Klinik exstirpirt, vor Kurzem auch die Exstirpation des linken Hoden daselbst vorgeschlagen wegen tuberculöser Erkrankung.

Status.

LVO bis zur dritten Rippe und LHO in der Fossa supraspinata Dämpfung mit kleinblasigem feuchtem Rasseln. RV und RH normale Verhältnisse. Hydrocele. Linker Hoden vergrössert, besonders der Kopf der Epididymis, Haut damit verwachsen. An einer Stelle vorn oben beginnende Erweichung. Intravenöse Hetolinjectionen.

2. October. Geschwulst im Ganzen sehr verkleinert. Eine etwa 2—3 mm dicke bindegewebige Schale umschliesst den Hoden fast bis zur Hälfte. Im Kopf des Nebenhodens eine kleine Fistel (nach Durchbruch eines wallnussgrossen Herdes).

14. October. Dämpfung links nachweisbar ohne jedes Geräusch. Patient fühlt sich so gekräftigt und gesund, dass er den ganzen Winter auf die Jagd ging. Gewichtzunahme 9 Pfund.

März 1897. Gewichtszunahme im Ganzen 19 Pfund. Der Nebenhoden ist in eine harte narbige, gleichmässige Masse verwandelt. Nebenhodenfistel ausgeheilt. Hoden weich und von normaler Consistenz und Grösse. Vorzügliches Allgemeinbefinden.

Patient ist andauernd (letzte Vorstellung Juni 1898) gesund und arbeitsfähig geblieben. — Die Dämpfung auf der Lunge ist geblieben, aber ohne jedes Geräusch. Kein Husten, kein Auswurf. Die Härte im Nebenhoden hat sich mit der Zeit gleichfalls verloren; auch der Samenstrang ist weich. Keinerlei Störungen, die auf Prostata und Blase hinwiesen.

Fall 140. 20jähriger Kaufmann. KOK und amb.

20. September 1896 bis 16. Januar 1897.

Nicht belastet. Seit 1 Jahr (im Anschluss an eine Gonorrhoe?) Schmerz in der Blasengegend, Harndrang; harte, schmerzlose, taubeneigrosse Anschwellung des rechten Nebenhodens, in der rechten Nierengegend spontane Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit bei Druck. Viel Tuberkelbacillen und gonokokkenähnliche Diplokokken. Temperatur und Puls normal. Am 3. und 4. Metatarsus links Knochentuberculose (geschlossen.)

19. December. Entlassung in ambul. Behandlung; Harn ziemlich klar, wenig Tuberkelbacillen, keine Kokken mehr. Harndrang sehr vermindert; Nebenhodenschwellung geringer; Druckempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der rechten Nierengegend verschwunden. — An den Metatarsis, wo Spontanperforation eingetreten war (Patient hatte die Operation verweigert), nur noch 2 wenig absondernde Fisteln.

Seit 16. Januar aus der Ambulanz weggeblieben.

Später nichts mehr erfahren.

Fall 141. 44jähriger Mann. KOK.

12. Januar bis 2. März 1896.

Blasentuberculose.

Fetter, aber kränklicher Mann; wegen Blasenkatarrh infolge Strictur eingewiesen. Kein Fieber, aber Appetitlosigkeit und ziemliche Schwäche. Potator. Bougie 16 passirt fast ohne Schwierigkeiten. Mikroskopische Untersuchung zeigt neben zahlreichen Kokken verschiedener Art grosse Mengen von Tuberkelbacillen in Rasen und vereinzelt. Tägliche Ausspülungen mit in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmtem Cinnamylmetakresol, intravenöse Injectionen.

10. Februar. Fast keine Tuberkelbacillen mehr im Harn, Kokken gleichfalls sehr vermindert; Harn fast klar. Harndrang sehr vermindert. Wohlbefinden.

2. März. Geht aus äusseren Gründen ab. Seit 8 Tagen keine Bacillen mehr im Harn.

Patient war Frühjahr 1898 arbeitsfähig. Erneute Urinuntersuchung nicht möglich.

Fall 142. 31jähriger Kaufmann. KOK.

26. September 1896 bis 1. April 1897 (mit grossen Unterbrechungen injicirt).

Cystitis tuberculosa.

Seit 3 Jahren krank, Schmerz am Damm, Drang zum Uriniren. Harn sehr trüb und eiterhaltig. Seit 2 Jahren bettlägerig. Früher angeblich Lungenkatarrh.

26. September. Auf den Lungen nichts nachzuweisen. Harn sehr trüb und eiterhaltig. (Nach 24 Stunden bis zu $^1/_2$ Höhe des Glases Sedi-

ment.) Unzählige Diplokokken, Strepto- und Staphylokokken, dagegen bei häufiger Untersuchung keine Tuberkelbacillen nachzuweisen. — Im rechten Nebenhoden harter Knoten. Schlechte Nahrungsaufnahme. Sehr heruntergekommen im Ernährungsstand. Temperatur unregelmässig, öfters erhöht. Abusus Opii, besonders in Gestalt von Suppositorien. Patient lehnt bald sowohl die intravenösen Injectionen ab, weil sie ihm angeblich Schmerzen machen, als auch die Blasenspülungen. Es wird daher am

18. September die Urethrotomia externa gemacht und ein fingerdickes Drainrohr (nach dem Damm hin) eingelegt. Blase im Innern glatt, ohne Trabekeln, ohne Ulcerationen; Prostata nicht wesentlich verändert. Der Harn bessert sich zusehends. Eitergehalt sinkt auf den 10. Theil der bisherigen Menge.

Im Januar zieht sich Patient, der bis jetzt nur etwa 10 intravenöse Injectionen erhalten hatte, durch einen Defect in der Heizung einen Katarrh zu; Rasselgeräusche auf dem linken Oberlappen, Fieber. Er verlangt die Entfernung des Drains, worauf der Eitergehalt wieder zunimmt.

Im Februar entschliesst sich Patient zu regelmässigen Blasenspülungen (physiologische Kochsalzlösung mit Zusatz von etwas Zimmtsäure), doch geht bei schlechter Nahrungsaufnahme und unregelmässiger Temperatur der Ernährungsstand zusehends zurück. Patient geht ab.

Patient ist im Mai 1897 gestorben.

Fall 143. 19jähriges Fräulein. KOK.

7. December 1897 bis 26. Mai 1898. Inj. 9. Dec. bis 20. Mai.

Nieren- und Blasentuberculose.

Angeblich nicht belastet. Früher Spondylit. cervicalis, ausgeheilt mit leichter Wirbelverschiebung. Seit Frühjahr Schmerz im Rücken, Harntrübung, Harndrang. Herbst mehrere schwere Blasenblutungen und Fieber. Reichliche Tuberkelbacillen im trüben Harn nachgewiesen. Cystoskopisch: Tuberkelknötchen in der Blasenschleimhaut.

Status.

Anämisch aussehend. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand leidlich. Puls, Respiration und Temperatur normal. — RHO leichte Schallabschwächung und einige trockene Geräusche. — Dumpfer Schmerz in der rechten Nierengegend; bei tieferem Druck grössere Empfindlichkeit rechts als links, aber kein Tumor zu fühlen. Harn alkalisch, trüb, sanguinolent, ohne deutliche chemische Blutreaction. Harnentleerung etwa 12mal täglich, (Nachts 4—6mal). Bei der Harnentleerung, besonders am Schluss heftige krampfartige Schmerzen.

6. Februar. Kein Blut mehr; Eitergehalt vermindert; trotz verschiedener Mittel Urin noch alkalisch. Noch reichlich Tuberkelbacillen im Urin.

27. März. Schmerzen in der Nierengegend und in der Blase geringer, auch die Zahl der Mictionen weniger. — Bei Dosen über 5 mg Hetol nimmt der Blutgehalt im Urin regelmässig zu. Rückgang auf 2—3 mg; Urin fast blutfrei. Von nun ab nicht mehr über 5 mg Hetol intravenös. Eiter und Detritus weniger. Tuberkelbacillen vermindert. Viel Bact. coli comm. Harn nach Urotropin 3mal täglich 0,5 g neutral oder deutlich sauer. Allgemeinbefinden leidlich. Appetit mangelhaft. Dementsprechend Ernährungszustand und Gewichtsabnahme von 3 Pfd. Auf Spaziergänge hin etwas Temperatursteigerung.

22. April. Kaum mehr Empfindung in der Nierengegend, aber noch in der Blase. Harn andauernd trübe und sanguinolent, aber leicht sauer. 5—6mal täglich Harnentleerung.

8. Mai. Nach Cystoskopie einige Tage heftige Schmerzen in der Blase, am zweiten Tage stärkerer Blutabgang mit Gerinnseln. Keine Tuberkel in der Blasenschleimhaut zu finden.

20. Mai. Schmerzen nur noch mässig in der Blasengegend, in der Nierengegend nicht mehr. 4—5mal Harnentleerung pro Tag, Nachts 1mal. Harn noch immer leichter oder stärker blutig; sauer. Schleimiges Sediment, 5—6 Tuberkelbacillen im Präparat (Centrifuge). Temperatur stets normal. Allgemeinbefinden gut. 1 Pfund Gewichtszunahme.

Auf Wunsch beurlaubt.

Schickt im Juni und Juli Urinproben, in denen selbst bei Centrifugirung keine Tuberkelbacilen mehr gefunden werden, hat 10 Pfund zugenommen.

Soll im August zu erneuter Behandlung kommen.

VI. Capitel.

Chirurgische Tuberculose (Knochen- und Gelenktuberculose).

Die Zimmtsäurebehandlung der chirurgischen Tuberculose ist noch nicht in dem Maasse zum Abschluss gebracht, wie die der Lungen- und Darmtuberculose, obwohl die ganzen Untersuchungen von der Beobachtung chirurgischer Tuberculosen ihren Ausgang genommen haben.

Diese Einschränkung trifft weniger für die geschlossenen, nicht abscedirten tuberculösen Processe zu, als für die tuberculösen Abscesse und die aufgebrochenen Knochen- und Gelenktuberculosen. Das Ziel der Behandlung tuberculöser Abscesse ist, sie ohne Eröffnung durch Injectionen zur Schrumpfung zu bringen. Dieser Anforderung widerspricht eine Grundeigenschaft der Zimmtsäure direct: ihre stark positiven chemotactischen Eigenschaften, ihre Fähigkeit, Leukocyten in grosser Anzahl anzulocken. Bei directer Injection von Zimmtsäure in tuberculöse Abscesse beobachtet man bald — trotz theilweiser Aussaugung des Inhalts — Drucksteigerung und Neigung zum Durchbruch. Wenn auch die Abscesse dann nach dem Durchbruch oft rasch heilen, so ist doch für diejenigen, die fistulös werden, der Verlauf oft ein langsamer, wenn man nicht durch weitere Eingriffe, Ausschabungen u. dergl. die Heilung beschleunigt. — Dass ein Theil der tuberculösen Abscesse zum Aufbruch kommt, wird man allerdings bei keiner Injectionsmethode ganz vermeiden können.

Für fistulöse Processe, besonders wenn die Fisteln in grössere buchtige Höhlen, Gelenkhöhlen u. dergl. führen, eignen sich die bisher geprüften Zimmtsäurepräparate deshalb nicht, weil ihre antiseptische Kraft eine sehr geringe ist. Die Wirkung der Zimmt-

säure auf Staphylokokken und Streptokokken ist eine sehr unbedeutende; die des zimmtsauren Natrons ist fast gleich Null. Es ist also ganz verfehlt, wenn man durch Verbände mit Zimmtsäure tuberculöse Fisteln oder tuberculöse Wunden aseptisch halten will. Dies ist ganz unmöglich.

Wir haben uns daher bemüht, Zimmtsäure mit anderen Körpern zu paaren, um antiseptisch wirkende Stoffe zu erhalten. Wir haben zunächst Jodverbindungen hergestellt. Diese haben uns bis jetzt wohl hinsichtlich ihrer bactericiden Wirkung befriedigt, die Wirkung auf das lebende Gewebe war aber eine so stark ätzende und entzündungerregende, dass wir von ihrer Verwendung zur parenchymatösen Injection und auf tuberculöse Wunden z. Z. wieder abgesehen haben.

Für bestimmte Zwecke verwenden wir gegenwärtig ein neues Zimmtsäurederivat, ein Zimmtsäuremetakresol, das die Firma Kalle & Co. in Biebrich unter dem Namen Hetokresol in den Handel bringt (S. 228).

Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose erfolgt z. Z. in folgender Weise.

Ich injicire alle Knochen- und Gelenktuberculosen intravenös mit Hetol; in derselben Weise, wie die inneren Tuberculosen. Auch hier gehe ich selten über 25 mg Hetol hinaus; obwohl dies bei chirurgischen Tuberculosen eher zulässig ist. — Sind zugleich innere Tuberculosen — Lungen-, Darmtuberculosen vorhanden, so ist häufig die Beobachtung zu machen, dass die innern Tuberculosen — selbst schwerere Formen — rascher zur Ausheilung gelangen, als die Processe in den Knochen.

Bei den Fällen geschlossener d. h. nicht fistulöser und nicht abscedirter Tuberculosen kann man mit intravenöser Injection, Schutzverbänden oder entlastenden Verbänden in einigen Monaten Heilung erzielen.

Es versteht sich von selbst, dass ich von allen Hilfsmitteln der conservativen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose Gebrauch mache.

Extensionsverbände verwende ich nur bei ganz frischen Fällen und zur Correctur der Stellung, da ich der Ansicht bin, dass sehr lange fortgesetzte Extensionsbehandlung die Bildung von Gelenkeiterung und periarticulären Abscessen begünstigt.

Das Normalverfahren ist der Gypsverband: im Anfang bei grossen Schmerzen und starker Schwellung gut wattirt, später zur ambulanten Behandlung knapp anliegend. An der oberen Extremität dient der Gypsverband nur zur Ruhigstellung, an der unteren Extremität lege ich den Gypsverband womöglich in Narkose in mässiger Extension als distrahirenden Verband an, mit der Rücksicht, ihn sobald als möglich als Gehverband zu verwenden. Dass ich die Kranken sobald als möglich an Krücken aufstehen lasse, ist selbstverständlich. Zunächst lässt man das kranke Bein beim Gehen frei schweben, wobei das gesunde Bein durch eine hohe Korksohle verlängert ist. Erst bei völliger Schmerzlosigkeit lässt man den Patienten mit dem kranken Bein auftreten.

Wo die Verhältnisse es irgend gestatten, lasse ich den Kranken distrahirende Schienenhülsenapparate (Leder) fertigen.

Die Behandlung nicht verflüssigter Gelenktuberculosen gestaltet sich etwa folgendermassen: Nachdem das Glied in einer schützenden Kapsel (Gyps, Kleister, Celluloidmull u. s. w.) untergebracht ist, wird abwechselnd local und intravenös injicirt. Für die intravenöse Injection gelten die in der Technik (Seite 61 ff.) gegebenen Regeln.

Die locale Injection wird in die fungösen Massen gemacht unter peinlichster Asepsis; meist wird alternirend injicirt; am ersten Tag intravenös, am dritten local, am fünften intravenös u. s. w. Zur localen Injection bediene ich mich meist der 5procentigen Hetollösung und beginne gewöhnlich mit 5 mg, steige auch hier allmählich an, injicire aber nicht mehr als 25 mg auf einmal an einer Stelle.

Um die Heilung von der Injection zugänglichen örtlichen Tuberculosen zu beschleunigen, scheint es mir jedoch unerlässlich, schwer lösliche Stoffe einzuführen, wie ich dies schon 1888 hervorgehoben habe.

Ich habe die verschiedensten schwerlöslichen Zimmtsäurepräparate in dieser Richtung versucht, theils als feine Aufschwemmungen, theils als Emulsionen nach Art der Seite 62 angegebenen Zimmtsäure-Eidotteremulsion.

Die Versuche sind in dieser Hinsicht noch nicht abgeschlossen, ganz besonders, weil in den letzten Jahren leichtere Fälle von Knochen- und Gelenktuberculose ohne Eiterung in sehr geringer Anzahl zugegangen sind.

Auf die gleichzeitige Verwendung intravenöser Zimmtsäureinjectionen glaubte ich um so weniger verzichten zu dürfen, weil in der Mehrzahl der behandelten chirurgischen Tuberculosen innere Herde, zum Theil schwerer Art, vorhanden waren.

Für die Behandlung offener tuberculöser Wunden bediene ich mich eines neuen Präparates, des Cinnamylmetakresols oder des Perubalsams.

Das Cinnamylmetakresol, als Hetokresol im Handel, ist ein weisses, krystallinisches Pulver, das in Wasser, Oel, Glycerin unlöslich ist, in Alkohol schwer, in Aether leicht löslich ist. Es ist nicht sterilisirbar, da es bei 100^0 zu einer schmierigen, gelben Masse zusammenfliesst, auch wenn man es in wässriger Lösung zu sterilisiren sucht.

Das Hetokresol hat ganz besonders auf frisch abgeschabte tuberculöse Wunden eine ausgesprochen günstige Wirkung; es scheint eine mässig adstringirende Wirkung zu haben; frisch abgekratzte tuberculöse Wunden bleiben zunächst ziemlich trocken. Schon am Ende der ersten Woche sind sie mit einer lebhaft rothen, leicht blutenden Granulation bedeckt. Die Granulation enthält nirgends ödematöse Stellen oder Knötchen, kurzum, sie zeigt alle Zeichen einer durchaus normalen, kräftigen, gesunden Granulation ohne jeden tuberculösen Charakter. Man muss sie öfter mit dem Höllensteinstift kurz halten und sieht dann die Wunden so rasch wie normale vernarben und verhäuten.

Man beobachtet diese günstige Beschaffenheit der Granulationen auch in solchen Fällen, wo man nicht alle kranken Massen entfernt hat, sondern tuberculöse Reste in der Wunde zurückgeblieben sind.

Man pudert das Hetokresol direct auf die Wunde, bläst es mit dem Pulverbläser auf, oder kann es in sehr zweckmässiger Weise in ätherischer Lösung (1 : 10 resp. 1 : 20) auf die Wunde aufsprühen. Es genügt eine sehr dünne Schicht. — Zur Injectionsbehandlung geschlossener Abscesse eignet es sich nicht, weil es nicht sterilisirbar ist (s. oben). In Wasser ballt es sich leicht zu Klumpen zusammen. Glycerin verwende ich wegen seiner toxischen Eigenschaften überhaupt nicht mehr. Die antiseptische Kraft des Hetokresols ist eine geringe, wir haben sogar aus dem Pulver Mikroorganismen züchten können. Aus diesem Grunde eignet sich das Hetokresol auch nicht zu alleiniger Behandlung tiefer, der In-

fection zugänglicher Wunden, wo Retention in der Tiefe, z. B. in eröffneten Gelenkhöhlen, möglich ist.

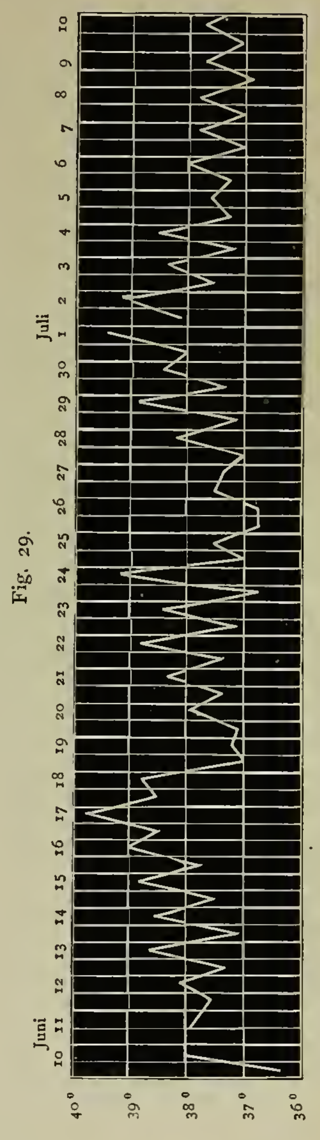


Fig. 29.

Ich habe deshalb in diesen Fällen entweder den ersten Verband mit Jodoform gemacht oder mit einer Mischung von Hetokresol und Jodoform oder Jodol zu gleichen Theilen.

Das Hetokresol kann leider nicht als durchaus ungiftig bezeichnet werden. In einem Falle (Nr. 212), wo allerdings eine grosse Anzahl von Granulationsflächen mit ziemlich grossen Mengen Hetokresol bestreut und verbunden waren, sind Störungen des Allgemeinbefindens eingetreten — Kopfschmerz, Mattigkeit, Temperatursteigerung, Störungen des Appetits, die sich bis zum Erbrechen steigerten (vergl. Curve Fig. 29). Die Erscheinungen gleichen mehr den bei der Resorption von Phenol beobachteten, die wir aus der Zeit der Carbolantisepsis kennen. —

Dass aus dem Hetokresol Zimmtsäure in reichlicher Menge resorbirt wird, zeigen die S. 53 aufgeführten Leukocytenzählungen. Wo diese zu hohe Werthe zeigen, kann das Hetokresol zeitweise durch Perubalsam ersetzt werden. Die Wirksamkeit des Hetokresols auf tuberculöse Processe wurde durch intravenöse Injection von Hetokresolemulsion bei experimenteller Tuberculose des Kaninchens festgestellt. Die beobachteten Heilungsprocesse sind ganz dieselben, wie bei der Injection wässriger Lösungen von zimmtsaurem Natron; die Entwicklung von jungem Bindegewebe vielleicht eher noch energischer. Ob das Hetokresol für die Behandlung innerer tuberculöser Processe Vorzüge besitzt gegenüber dem Hetol, ob seine Wirkungssphäre eine

weitere ist, ob sich eine für den Gebrauch beim Menschen geeignete Applicationsweise finden lässt, diese Fragen harren vorerst noch der Erledigung.

Typische Resectionen habe ich zu vermeiden gesucht, hauptsächlich aus dem Grunde, weil geschonte Gelenke oft unter der Zimmtsäure mit überraschend guter Function ausheilen. Ich habe mich daher meist auf atypische Resectionen, d. h. mehr oder weniger eingreifende Auskratzungen beschränkt.

Das Wesentliche hierbei ist, dass man die Herde möglichst ausgedehnt freilegt, so dass sie als weite Mulden tamponirt und unter dem Einfluss des Hetokresols als leicht zu überwachende, möglichst wenig buchtige Granulationsflächen zur Heilung kommen können.

Für die locale Injection lässt sich eine Aufschwemmung von Hetokresol und Jodoform 2 : 1 oder 1 : 1 auf 8 Wasser verwenden; in Mengen von 0,5—2 ccm 1—2 mal wöchentlich. Weil weder Hetokresol noch Jodoform sterilisirbar sind, nimmt man zur Aufschwemmung am besten 5 proc. oder 3 proc., vorher mindestens 5 Minuten lang abgekochte Carbollösung.

Zur Injection sind weite Canülen nöthig.

Tuberculöse Abscesse werden mit weiten Troicarts punctirt, mit sterilisirter Kochsalzlösung ausgewaschen, bis womöglich keine Gerinnsel mehr sich entleeren; dann werden 3 bis 10 ccm einer Aufschwemmung von Hetokresol (10%) und Jodoform (5%) injicirt, die kleine Wunde vernäht und ein Schutzverband angelegt. In einem Theil der Fälle erfolgt später erneuter Durchbruch und Entleerung eines oft bluthaltigen Eiters. Hält man die Fistel aseptisch, so kann Heilung ohne erneuten Eingriff erfolgen.

Es ist selbstverständlich, dass die intravenöse Hetolinjection auch neben einer typischen Behandlung durch Jodoforminjectionen ausgeführt werden kann.

Wo es nicht möglich ist, die tuberculös inficirten Flächen so frei zu legen, dass sie als Mulden oder Rinnen stets mit Hetokresol in Berührung bleiben können, sind sie in geeigneter Weise zu drainiren. Ich nehme hierzu Drainröhren, die in der Mitte zugebunden sind. Vor und hinter der Unterbindungsstelle ist je ein Loch eingeschnitten. Wird nun durch das Drainrohr Hetokresoläther eingespritzt, so muss derselbe durch das eine Loch austreten

und die Höhle durchfliessen, ehe er durch das andere Loch und die Drainröhre abfliessen kann. Verstopfte Röhren sind erst durch sterilisirte Kochsalzlösung rein zu spülen.

Die Behandlung der fistulösen Processe muss eine sehr sorgfältige und pünktliche sein; ich lasse die Verbände jeden 2. Tag wechseln, die Fisteln sind sorgfältig durchzuspülen; es ist genau darauf zu achten, dass die antiseptischen Verbände exact sitzen und eine Infection vermieden wird.

Unter genauer Beobachtung der Temperatur sind Verhaltungen sobald als möglich zu eröffnen — unter localer oder allgemeiner Anästhesie. Weiche schmerzhafte Stellen, die als tuberculöse Herde erscheinen, sind mit der Hetokresol-Carbolsäureaufschwemmung zu injiciren und, wenn damit nichts erreicht wird, zu spalten und mit Hetokresol zu behandeln.

Bei der Beurtheilung der Ergebnisse mag noch in Betracht gezogen werden die grosse Zahl multipler Tuberculosen, wie überhaupt die grosse Zahl schwerer Fälle, die zu einem nicht geringen Procentsatz anderwärts als nicht mehr Gegenstand einer Behandlung abgewiesen waren.

Die Ergebnisse haben sich im letzten Jahre mit zunehmender Vertrautheit mit dem Gebrauche des Hetokresols übrigens nicht unerheblich gebessert.

Krankengeschichten.

Hüftgelenkentzündungen.

Fall 144. 11jähriger Junge. KOK.

1. Juni 1895 bis 26. September 1896.

Aus sehr dürftigen Verhältnissen. Scrophulös.

1. Juni 1895. Linksseitige Coxitis mit starker Infiltration, Flexion, Abduction, Fieber. Erst Extension und locale Injectionen; dann Gypsverband. Temperatur geht zur Norm zurück. Gutes Allgemeinbefinden. Mit 2 Krücken und pendelndem Bein September 1895 versuchsweise entlassen.

Nach 14 Tagen Wiederaufnahme. Hat sich gar nicht gehalten; ist ohne Krücken gegangen, einen 4 Meter hohen Abhang hinuntergestürzt etc. Temperatur zwischen 39^{0} und 40^{0}. Abscess an der Vorderfläche des Hüftgelenks.

10. October. Incision, Auskratzung des Abscesses, Drainröhre durch das zerstörte Hüftgelenk. Temperatur sinkt nicht völlig, daher

12. November Resection mit dem Langenbeck'schen Schnitt. Der Schenkelkopf ist mit der Pfanne fest verwachsen und wird am Platze gelassen; im Schenkelhals einige Sequester (Fractur?), die entfernt werden.

Langsame Ausheilung; Temperatur geht langsam zur Norm zurück.

5. März. Geheilt bis auf eine sehr wenig absondernde Fistel in der Gegend des Schenkelhalses. Pat. wird dick und rund.

Nach Ausstossung eines kleinen Sequesters heilt die Fistel mit tief eingezogener Narbe. Pat. kann mit dem um 3,5 cm verkürzten Bein ohne Schmerz auftreten. Ganz vorzügliches Allgemeinbefinden; hat um mindestens 15 Pfund zugenommen.

26. September ab.

Fistel soll später wieder zeitweilig abgesondert haben.

Fall 145. 16jähriger junger Mann. KOK.

31. December 1895 bis 27. Juni 1896.

Hüftgelenkentzündung rechts.

Im Laufe von 1½ Monaten unter allmählich steigender Temperatur sich entwickelnde rechtsseitige Hüftgelenkentzündung. Auswärtsrollung, Flexion, Infiltration der ganzen Hüftgegend ohne nachweisbaren Abscess, sehr grosse Schmerzhaftigkeit; derbe Drüsenknoten in Schenkelbeuge und Darmbeingrube. Allgemeine Drüsenschwellung. Husten. Temperatur zwischen 38^{0} und 39^{0}.

3. Januar. Distrahirender Gypsverband in Narkose. Intravenöse, später auch locale Injectionen.

5. März. Langsames Absinken der Temperatur und Nachlassen der Schmerzen. Erneuter Gypsverband.

12. April. Geht im Verband an Krücken. Temperatur normal. Allgemeinbefinden hebt sich.

25. April. Verband ab. Ankylose des Hüftgelenks und noch derbes Infiltrat. Geht mit Krücken. Gutes Allgemeinbefinden.

27. Juni. Mit Stock und Krücke ab. Fast völlige Ankylose in leichter Abduction; schmerzlos. Sieht sehr gut aus und hat sehr zugenommen.

Frühjahr 1898. Sehr gutes Befinden, geht ohne Stock gut und schmerzlos; hinkt mässig stark. Ganz geringe Beweglichkeit im Hüftgelenk.

Fall 146. 6jähriger Junge. Amb.

27. August 1895 bis 5 März 1896.

Eitrige Hüftgelenkentzündung links.

Am rechten Fersenbein eine in Heilung begriffene Knocheneiterung. Links Hüftgelenkentzündung mit beginnendem Abscess, multiples Scrophuloderma, allgemeine Drüsenschwellung. — Krank seit 3 Jahren. Sehr anämisch. Glutäale Injectionen. Gypskapseln.

5. October. Punction des Abscesses und Injection von Zimmtsäure, suspendirt in physiologischer Kochsalzlösung. Abkratzung der Stellen mit Scrophuloderma, Perubalsam.

1. November. Abscess sondert wieder etwas ab.

5. December. Fistel geschlossen. Leichter Stützapparat. — Stellen mit Scrophuloderma geheilt.

4. Februar. Kind geht gut, auch ohne Apparat. Hüftgelenk ankylotisch.

5. März. Ausser Behandlung. Allgemeinbefinden sehr gebessert.

8. Februar 1897. Wieder vorgestellt. Kind sieht blühend aus. Geht ohne Stütze bis 2 Stunden. Absatz 2,5 cm erhöht.

Juni 1898. Vorzügliches Befinden. Geht Stunden weit ohne Schmerzen. Ankylose i. Gl. Hüftgelenk ohne jede Anschwellung und Entzündung.

Fall 147. 29jähriger Herr. KOK und priv.

21. August bis 2. November KOK; bis 30. December 1896 priv.

Rechtsseitige Hüftgelenkentzündung. Lungentuberculose.

31. März. Leichter Unfall.

19. August. Mässige Auswärtsdrehung des rechten Beins, Rotation eingeschränkt, Druck auf Trochanter und Ferse schmerzhaft, Bewegungen im Gelenk sehr schmerzhaft, Infiltration der Gelenkgegend besonders vorn;

Inguinal- und Iliacaldrüsen rechts zu dicken, harten Knoten geschwollen. Auf der Lunge HLO abgekürzter Schall und vereinzelte Rasselgeräusche. — Temperatur erhöht, hin und wieder bis 39°, Abendtemperatur meist um 38°, Puls um 100. Sehr starke Anämie und Nervosität. Morphinist.

Verträgt Extension nicht, erst Gypsverband, dann Wasserglasverband.

15. October. Geht im Verband an Krücken, Temperatur immer noch unregelmässig.

2. November. In häusliche Behandlung, wo durch ganz unhygienische Verhältnisse wieder erneuter Katarrh mit Rasselgeräuschen LVO und LHO und Temperatur über 39° sich bemerkbar macht. Schienen-Hülsen-apparat, womit Patient sofort ziemlich gut geht und an frische Luft gebracht werden kann.

30. December. Auf der Lunge ausser relativer Dämpfung keine Geräusche mehr. Patient lernt mit Apparat rasch, auch auf der Strasse gehen. Temperatur wieder normal. Im März gute Gehfähigkeit und gutes Allgemeinbefinden festgestellt.

Frühjahr 1898. Patient sieht blühend aus; ist voll arbeitsfähig; geht kaum hinkend, ohne Apparat.

Fall 148. 3jähriger Knabe. KOK und K B

20. Februar bis 20. Juni 1897.

Eitrige Hüftgelenkentzündung.

Belastet. Seit Juni 1896 Hüftgelenkentzündung, theils mit Extension, theils mit Gypsverbänden in zweckmässigster Weise behandelt.

20. Februar. Anämisches, sehr nervöses Kind. Sehr schlechter Appetit, häufiges Erbrechen. Temperatur subfebril, Puls hoch. Rechtes Hüftgelenk in guter Stellung, bei Bewegungen und spontan sehr empfindlich, Infiltrat besonders hinter dem Trochanter, Drüsenschwellung.

Distrahirender Gypsverband in Narkose. Glutäale Injectionen. Appetit und Aussehen bessern sich zusehends. Temperatur nur selten leicht erhöht (38,2°). Mitte April macht sich in der Gesässbacke eine fluctuirende Anschwellung bemerklich.

28. April. Aussaugen von etwa 2 Esslöffel dünneitriger Flüssigkeit, Injection von etwas Zimmtsäurepräparat in sterilisirter Kochsalzlösung. Kopf auffallend beweglich gegen das Becken. Gypsverband.

2. Mai in KB.

20. Juni. Patient ist bei normaler Temperatur und gutem Appetit (ohne Erbrechen) munter. Abscess hat sich nicht wieder gefüllt. Mit Gehverband (Schienen-Hülsenapparat) entlassen.

Nichts Weiteres erfahren.

Fall 149. 25jähriger junger Mann. KOK.

27. Juni 1897 bis 20. Januar 1898. Inj. 3. Juli bis 18. Januar 1898.

Coxitis sinistra.

Am 18. Mai 1897 Verdehnung der Hüfte. Bald heftige Schmerzen und bettlägerig; andauernd heftige Schmerzen im linken Hüftgelenk, stets Temperatursteigerung bis über 39,0°.

Nicht belastet, früher gesund.

Sehr abgemagert. Temperatur 39,0°. Puls 120, klein. Lunge: linke Spitze leichte Dämpfung mit rauhem Athmen.

Linkes Bein in Abduction und Flexion. Leichte Vorwölbung in der Inguinalgegend (tiefe Fluctuation?). Starke Schmerzhaftigkeit im Hüftgelenk bei der geringsten Bewegung, schon bei Stoss ans Bett.

28. Juni. In Narkose extendirender Gypsverband. Intravenöse Injectionen (keine localen). Danach hören die Schmerzen auf. Patient wird ziemlich gut beweglich. Temperatur fällt langsam ab.

1. August. Stets normale Temperatur und keine Schmerzen. Steht im Gypsverband mit 2 Krücken und erhöhter Sohle am rechten gesunden Fuss auf, kann gut gehen und bekommt keine Schmerzen.

18. September. Verband seit 8 Tagen weggelassen. Keine Beschwerden; nur Bein noch schwach und bei Gebrauch stark anschwellend. Geht gut mit 2 Stöcken.

1. October. Recidiv. Starke Schmerzen und Fieber, 39,0°. Auf Gypsverband wieder Rückgang.

19. October. Keine Beschwerden mehr.

5. December. Keine Beschwerden weiter. Temperatur andauernd normal. Schienenhülsenapparat mit Sitzring. Mit diesem und 2 Stöcken kann Patient gut gehen.

Allgemeinbefinden und Ernährungszustand sehr gut.

8. Januar. Nur bei stärkerer Bewegung und Anstrengung noch etwas Schmerz im Hüftgelenk. Geht gut. Sehr guter Allgemeinzustand.

20. Januar. Als Reconvalescent nach Haus entlassen.

Mai 1898. Kein Rückfall wieder. Sehr gutes Allgemeinbefinden.

Hüftgelenk vollständig ankylotisch in leichter Abduction, dadurch Gang hinkend.

Nach längerem Gehen noch geringer Schmerz.

Fall 150. 7jähriges Mädchen. Amb. (sehr unregelmässig) behandelt seit 17. Juli 1897.

Doppelseitige eitrige Hüftgelenkentzündung.

Seit mehreren Jahren rechtsseitige Hüftgelenkentzündung, die orthopädisch und mit Injectionen von Jodoform behandelt war; Abscessbildung,

Aufbruch, Fistelbildung. Seit 2 Jahren auch Schmerzen und Anschwellung links; Patientin ganz bettlägerig. Vor 5 Wochen nach einem Fall plötzlich auffallendes Vortreten des linken Trochanters.

Status am 17. Juli 1897.

Sehr abgemagertes, elendes, anämisches Kind. Allgemeine Drüsenschwellung. Völlig appetitlos. Schlaf wegen Schmerzen sehr schlecht. Nach Angabe der Mutter kein Fieber. Urin eiweissfrei. Rechtes Hüftgelenk steht in Adduction, Flexion von etwa 45^0, Einwärtsrollung fest. An der Aussenfläche des Oberschenkels zwei wenig secernirende Fisteln. Hüftgelenksgegend zeigt keine Anschwellung mehr. — Linkes Bein liegt in starker Adduction und Flexion auf dem rechten Bein, von dem es etwas gestützt wird. Der Trochanter ragt stark hervor. Die Spitze des Trochanter steht etwa 3 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie; über dem Trochanter in der Tiefe etwas Infiltrat. — Allem Anschein nach secundäre Luxation im Hüftgelenk. Sehr empfindlich beim geringsten Bewegungsversuch. Starkes Drüsenpaket in der Fossa iliaca.

Gypsverband. Glutäale Injectionen links, da das Kind auf dem rechten Trochanter liegt.

Im November 1897 nach 40 Injectionen (2 mg bis 20 mg): Allgemeinbefinden ganz erheblich gebessert. Patientin sieht wohl aus. Gewichtszunahme. Appetit und Schlaf gut. Die Fisteln am rechten Oberschenkel schon seit September geschlossen. Die Schmerzen im rechten Hüftgelenk — das übrigens auch fast ankylotisch ist — fast verschwunden. Das Kind setzt die Zehen des linken Fusses auf. Leichter Schutzverband. — In den ersten Monaten des Jahres 1898 wird das Kind nur einmal gebracht, weil es vom Sopha auf die linke Seite gefallen; zunächst keine Veränderung zu finden.

Bei Vorstellung im Juni fluctuirende Vorwölbung über dem linken Trochanter festgestellt. Punction und Aspiration von etwa 50 ccm tuberculösen Eiters; Injection von 2 g Hetokresol und 1 g Jodoform in 20 ccm sterilisirter Kochsalzlösung. Gypsverband darüber. — Im Juli Aufbruch durch die Punctionsöffnung; Entleerung von wenig Eiter; Bildung einer engen Fistel, die nur wenig secernirt. — Allgemeinbefinden während dieser ganzen Zeit nur wenig alterirt. Keine Schmerzen. Kind benutzt trotz Verbots das Bein zum Stehen. Gutes Allgemeinbefinden.

Fall 151. 5 jähriges Mädchen. Amb.

2. November 1897 bis 30. Januar 1898.

Coxitis.

Anderwärts vor 2½ Jahren wegen Hüftgelenkentzündung und „Knochentuberculose" operirt. Seitdem Eiterung. Schmerzen im linken Hüft-

lenk haben allmählich nachgelassen. Patientin steht etwas auf dem linken Bein.

Status 7. November 1897.

Blasses Kind. Ziemlich gut genährt. Blepharitis ciliaris. Allgemeine Drüsenschwellung. Am linken Schultergelenk 2 tief eingezogene Knochennarben (von länger dauernder Eiterung herrührend). An der Aussenseite des linken Oberschenkels eine etwa 10 cm lange Narbe. Trochanter spitz vorstehend. Verkürzung etwa 3 cm. Bindegewebige Verbindung des Oberschenkels mit dem Becken. An der Rückfläche des Oberschenkels eine Fistel; an der Innenseite desselben eine desgl. mit einem etwa 2markstückgrossen Scrophuloderma. — Local Perubalsam. Glutäale Injectionen.

Ende December sind die Fisteln geheilt, das Scrophuloderma eingetrocknet.

Anfang Januar erneuter Aufbruch der innern Fistel und Entleerung eines kleinen Sequesters, worauf sich die Fistel endgiltig schliesst.

Allgemeinbefinden sehr gut.

Juni 1898 erneute Vorstellung. Kind hat sich gut erholt. Geht hinkend, aber ohne Schmerzen mit erhöhter Sohle.

Fall 152. 13jähriges Mädchen. KOK.

24. December 1895 bis 30. Mai 1896. Injic. 11. bis 22. März 1897.

Tuberculöser Abscess am linken Oberschenkel. Coxitis (?). Lymphad. colli.

Eine Schwester leidet an chronischer Bronchitis und Spitzenkatarrh, sonst nicht belastet. Selbst früher gesund.

Seit einiger Zeit Schmerzen im linken Bein. Auf der Aussenseite des linken Oberschenkels eine nicht scharf zu begrenzende Anschwellung, keine Fluctuation. Hüftgelenk scheint frei zu sein; Bewegungen werden bei der grossen Empfindlichkeit nicht geduldet. Hohes Fieber.

28. December. Incision am lateralen Rand des M. vastus, durch diesen hindurch. Eiterherd direct am Knochen. An diesem keine rauhe Stelle; keine Communication mit dem Hüftgelenk (?). Drainage.

1. Februar 1895. Fieber in den letzten Wochen steigend, mehr und mehr Coxitisstellung.

Da Verdacht auf Tuberculose, Zimmtsäureinjectionen. Wunde noch einmal breit geöffnet. Am Femurschaft haben sich derbe Periostverdickungen gebildet. Verbände mit Bals. peruv. Fieber fällt.

30. März. Bei gutem Aussehen der Wunde auf Wunsch in Ambulanz entlassen.

22. April 1895 ambul. Wunde geheilt. Kann mit leichter Unterstützung gehen und stehen.

Bis Februar 1897 gesund.

Februar 1897 in ambulante Behandlung wegen Lymphadenitis colli scrophulosa. 11. März 1897 Aufnahme KOK.

Hühnereigrosse, weiche, fluctuirende Anschwellung hinter dem Ansatz des Sternocleidomastoideus am Proc. mastoideus. Eine bohnengrosse Drüse vor dem linken Ohr. Eine taubeneigrosse Drüse und 2 kleinere, aber tiefliegende hinter der Mitte des Sternocleidomastoideus.

12. März. Operation. Auslösung der grossen Drüse stumpf; die kleineren, soweit erreichbar, incidirt, ausgekratzt, drainirt, später intravenöse Injectionen. Temperatur andauernd normal.

22. März. Untere Wunde geschlossen, obere vordere ausgranulirt, wenig absondernde hintere desgl.

In Ambulanz entlassen.

Noch einmal vorübergehend an Drüsenschwellung der linken subpectoralen Drüse behandelt. Bis Anfang d. J. injicirt. Gesund geblieben.

Fall 153. 3½jähriges Mädchen. Pol.

Mai 1897 bis Januar 1898.

Coxitis dextra.

Elendes Kind, seit längerer Zeit scrophulös; seit 2 Monaten Schmerzen im linken Bein.

Flexions- und Abductionscontractur, Drüsenschwellung, grosse Schmerzhaftigkeit. Schwellung der Hüftgegend. Schlechter Ernährungsstand. — Gypsverbände in Narkose. Glutäale Injectionen. Langsame Besserung und langsame Abnahme der Schwellung.

Januar 1898. — Kann ohne Schmerzen und ohne Verband stehen und etwas gehen. Allgemeinbefinden besser.

Später nichts mehr erfahren.

Fall 154. 5jähriger Knabe. KOK.

10. December 1895 bis 8. März 1896.

Coxitis sinistra.

Aus sonst gesunder Familie. Seit etwa einen halben Jahr Schonen des linken Beins. In den letzten 6 Wochen zunehmende Schmerzhaftigkeit bei Tag und bei Nacht, so dass Patient liegen musste und ziemlich rasch in seinen Kräften herunter kam.

Status.

Magerer, angegriffen aussehender Junge. Auf den Lungen nichts. Allgemeine Drüsenschwellung. In der Fossa iliaca sin. ein apfelgrosser, etwas druckempfindlicher Drüsenknoten. Linkes Bein steht in typischer Abduction und Flexion. Um den Trochanter herum etwas tiefes Infiltrat. Temperatur normal.

Corrigirender Gypsverband in Narkose. Locale Hetolinjectionen (am

Trochanter) und glutäale Injectionen. — Patient ist bald schmerzfrei. Appetit wird gut. Steht im Verband am Gehbänkchen auf.

Entlassung. Allgemeinbefinden sehr gut. Tritt auf ohne Verband und ohne Schmerzen. Drüsenpaket sehr viel kleiner geworden. Extreme Bewegungen im Hüftgelenk aufgehoben. Eindrücken des Trochanters in die Pfanne schmerzlos.

Soll noch zu Hause Soolbäder und Soolumschläge machen.

Ist gut geblieben. Hinkt fast gar nicht.

Fall 155. 5jähriger Knabe. Amb.

Seit Februar 1898.

Coxitis sin.

Ziemlich elender Knabe. Schmerzhaftigkeit, Stellungsanomalie, Contractur im linken Hüftgelenk. Allgemeine Drüsenschwellung; örtlich starke Drüsenpakete. — Gypsverbände. Glutäale Injectionen.

Juli 1898. Bewegungen im Hüftgelenk fast frei, aber noch etwas Schmerzen. Schwellung verschwunden. Drüsenschwellung allgemein und local zurückgegangen. Allgemeinbefinden etwas besser.

Ausserdem ist ein Fall von Hüftgelenkentzündung bei den multiplen Tuberculosen aufgeführt.

Kniegelenkentzündungen.

Fall 156. 7jähriges Mädchen. KOK und amb.

19. Februar 1895 bis 4. Mai 1896.

(Sehr unregelmässig, im Ganzen etwa 15 Wochen behandelt.)

Fungus genu.

Nicht belastet, schon mehrere Jahre wegen Kniegenlenkentzündung ärztlich behandelt.

19. Februar. Rechtes Knie aufgetrieben, theils durch schwammige Granulationen, theils Fluctuation. Gelenk in 120^0 steif, sehr schmerzhaft, starke Atrophie. Gypsverband. Glutäale Injectionen.

24. März. Geht am Gehbänkchen ohne Verband. Schmerzen gering. Knie abgeschwollen; ab.

18. August. Wasserglaskapsel. Sieht blühend aus.

13. April 1896. Nach Fall kleiner kalter Abscess an der Aussenseite des Knies. Gelenk sonst abgeschwollen. Spaltung des Abscesses, Auskratzung, Zimmtsäure local. Rasche Ausheilung. Auf 150^0 gestreckt, in Gypsverband, 24. April ab.

10. Mai. Bein fast gestreckt, schmerzfrei, etwas Beweglichkeit, geht auch ohne Verband. Sehr gutes Allgemeinbefinden.

1897 wieder vorgestellt. Allgemeinbefinden vorzüglich. Geht gut; etwas Bajonnetstellung durch Subluxation nach hinten.

Nach Nachrichten (1898) soll sich das Kind sehr gut befinden und bei steifem Knie gut und sicher gehen.

Fall 157. 19jähriger junger Mann.

4. Januar bis 12. Mai und 9. Juni bis 5. Juli 1896.

Linksseitige Knietuberculose.

Belastet. Seit Ostern 1895 langsame Anschwellung des linken Knies. Gelenk prall gefüllt, wenig schmerzhaft. Auftreibung des unteren Femurendes an der innern Seite besonders ausgesprochen.

Gypskapsel, intravenöse Injectionen. Die versuchte Stauungshyperämie muss wegen heftiger Schmerzen und Weigerung des Pat. aufgegeben werden. Locale Injection.

23. Februar. Beträchtliche Abschwellung. Gelenk beweglich, schmerzlos. Gelenkkapsel verdickt zu fühlen, Reiskörper.

19. März. Plötzliche starke Schwellung mit Fieber und heftigen Schmerzen. (Durch Injection? Trauma?).

23. März. Punction mit folgender Auswaschung mit 3 proc. Carbollösung. Gypskapsel. Besserung.

3. Mai. Wegen erneuter Anschwellung Eröffnung des Gelenks; Drainage, Ausreibung mit Zimmtsäure.

6. Juni. Gypsverband.

7. Juni. Wunden gut granulirend, rasch sich verkleinernd. Geht. Allgemeinbefinden gut.

7. Juli. Mit zwei engen, tief eingezogenen Fisteln, sehr abgeschwollenem Knie, gutem Allgemeinbefinden, ab.

28. Juli. Wieder vorgestellt. Geht gut.

Hat sich 1898 in vorzüglichem Befinden vorgestellt. Knie etwas unförmlich, aber schmerzfrei; tief eingezogene Narben. Pat. geht gut.

Fall 158. 65jähriger Herr. Priv.

Von 22. September 1896 bis 10. Juni 1897 (2 Pausen von 6 und 8 Wochen).

Linksseitige Knietuberculose.

Vor 2 Jahren tuberculöse Handgelenkentzündung links, anderwärts durch Jodoforminjectionen mit trockenen Fisteln ausgeheilt. Chronische Bronchitis mit profusem eitrigem Auswurf. Seit 4 Monaten linksseitige tuberculöse Kniegelenkentzündung.

Linkes Kniegelenk stark aufgetrieben, so dass von den Knochen kaum etwas durchzufühlen; mässige Röthung; im oberen Recessus deutliche Fluctuation; Schmerzen mässig. Gelenk steht im rechten Winkel. Patient kann das Bein nicht gebrauchen.

Ziemliche Anämie bei genügendem Appetit und Schlaf. Temperatur

normal. Anfertigung eines Schienen-Hülsenapparats. Nur intravenöse Injectionen.

2. December. Gelenk sehr abgeschwollen, Schienbeinknorren glatt durchzufühlen, nur im oberen Recessus noch Flüssigkeit. Patient geht mit zwei Krücken, aber ungeschickt. Gelenk steht in einem Winkel von 150°.

8. März. Bronchitis schon seit 2 Monaten sehr gebessert, kaum mehr Auswurf. Allgemeinbefinden hat sich sehr gebessert. Geht mit Krücken, aber unbehilflich.

25. April. Gelenk sehr abgeschwollen, activ etwa 30° zu bewegen. Geht etwas besser. Völlig schmerzlos. Sehr gutes Befinden. Auswurf nur minimal.

10. Juni. Behandlung wegen Abreise abgebrochen. Befinden gut. Patient geht mit 1 Stock und 1 Krücke ohne Schmerzen.

Geht im August 1897 in Sommerfrische, wo er einem apoplectischen Insult in 48 Stunden erliegt. Keine Section.

Fall 159. 4jähriger Knabe. KOK und amb.

17. November 1895 bis 7. Juni 1896.

Tuberculöse Kniegelenkentzündung.

Schwer scrophulöses Kind mit scrophulösem Eczem, Blepharitis ciliaris, Keratitis, scrophulösem Schnupfen, allgemeiner Drüsenschwellung. Rechtes Kniegelenk ballonförmig aufgetrieben, Subluxation nach hinten. Gypskapsel und locale Injectionen.

2. März. Knie wenig schmerzhaft und abgeschwollen. Eczem, Augenerscheinungen, Schnupfen etc. in Besserung.

15. Mai. Kind tritt ohne Schmerzen auf. Scrophulöse Erscheinungen zurückgegangen.

7. Juni. Knie sehr abgeschwollen; Kind geht ohne Verband. Allgemeinbefinden sehr gebessert.

Ende 1896 noch mehrmals vorgestellt. Gutes Befinden. Geht gut. Soll gut geblieben sein.

Fall 160. 18jähriges Mädchen. KOK.

26. November 1897 bis 2. Februar 1898. Inj. 28. November bis 31. Januar.

Fungus genu sin.

Vater lungenkrank. Mutter, Geschwister, sie selbst früher gesund. Frühjahr 1895 Schmerz im Knie; langsame Verschlimmerung. Frühjahr 1896 etwas Schwellung, seitdem Störung des Allgemeinbefindens. Dec. 1896 wesentliche Zunahme der Schwellung; seitdem meist bettlägerig.

Spindelförmige, mässig starke Verdickung des linken Knies, wenig

empfindlich, so dass Patientin mit Krücken etwas gehen kann. Nirgends Fluctuation.

Allgemeinbefinden leidlich; etwas Anämie. Temperatur normal.

Lungen: LH suprasc. leicht abgekürzt. LV in der Fossa supra- und infracl. leicht gedämpft. RV und LHO abgeschwächtes, vorn unbestimmtes Athmen. Kein Husten, nur Verschleimung; kein Auswurf.

8. Januar. Knie noch gleichmässig verdickt, aber kaum mehr empfindlich; ziemlich fest. Geht mit 2 Stöcken.

Lungen: Dämpfung, verschärfte Athmung, links wie früher. Gutes Allgemeinbefinden. Temperatur stets normal.

2. Februar. LHO abgekürzt; einzelnes Knarren. LVO Retraction und leicht abgekürzter Schall. Rechts nichts mehr.

Gewichtszunahme. Gutes Allgemeinbefinden. Knie nur noch wenig verdickt. Keine Schmerzen mehr, ausser beim Festauftreten. Mit Kapsel an 2 Stöcken gehend nach Haus entlassen.

Mai 1898. Kommt zur Untersuchung.

Keine Schmerzen. Gutes Allgemeinbefinden.

Fall 161. 18jähriger Schüler. KOK.

13. October 1897 bis 1. Juni 1898.

Fungus genu sin. Phthisis pulmonum.

Nicht belastet, früher stets gesund.

Vor 2 Jahren leichte Schwellung am linken Kniegelenk ohne erhebliche Beschwerden.

Im Herbst 1896 rechtsseitige Pleuritis, Dauer 2 Monate; danach blieb die Temperatur stets erhöht (Abends über 38°). April 1897 Verschlimmerung des Knies, Anschwellen unter Fieber und Schmerzen. Mai Incision und Auskratzung, nach 4 Wochen Heilung. Schwellung kommt jedoch nach wenigen Wochen wieder, bricht an der Innenseite auf. Von Juni an liegt Pat. fest. Fistel eitert stark.

Seit 2 Monaten auch Husten, wenig Auswurf, niemals blutig.

13. October. Linkes Knie diffus verdickt, zu beiden Seiten der Patella geschwollen, druckempfindlich. An der Innenseite Fistel eng, wenig absondernd.

Lunge: LH supraspin. Dämpfung mit spärlichen, theils feuchten, theils trockenen Geräuschen; wenig Husten, wenig Sputum, ohne Tuberkelbacillen.

Temperatur 38—38,5° (in der Achselhöhle gemessen). Appetit, Allgemeinbefinden leidlich. Sehr mager (79 Pfund). Hetol intravenös.

3. November. Incision eines Abscesses an der Aussenseite der Kniekehle, reichlicher gelber Eiter.

20. November. Gefensterter Gypsverband.

27. December. Wunde ausgranulirt, noch schmale, mangelhaft gra-

nulirende, kaum absondernde Wundfistel innen. Temperatur um 38°. Allgemeinbefinden leidlich. Geht mit Krücken.

8. Januar. Nach Abnahme des Gypsverbandes zeigt sich das Knie wenig verdickt, bis auf Vorwölbung am Condyl. int.; Knie gegen Bewegung sehr empfindlich, leicht nach hinten subluxirt. Temperatur Abends über 38°. Appetit und subjectives Befinden weniger gut.

3. Februar. Operation wegen steter Temperaturerhöhung, Schmerz im Knie und Fluctuation in der Kniekehle. Incision, Auskratzung, Drainage, gefensterter Gypsverband. Temperatur 39°.

13. Februar. Temperatur sinkt. Alle Wunden granuliren rein, Absonderung mässig. Appetit und Allgemeinbefinden bessert sich.

27. März. Temperatur 37,8—38,5° (Rectummessung). Wunden rasch verkleinert und überhäutet, nur am Condyl. int. noch Granulationswucherung. Subjectives Befinden gut, Ernährungszustand noch mangelhaft.

3. Mai. In Narkose Abnahme des Verbandes, Wechsel des Drains. Gelenk ziemlich fest. Nur aussen kleine Verhaltung, die drainirt wird, auch Drain in den Recessus. Gypsverband mit 3 Metallschienen am Knie.

1. Juni. Wunden, die in letzter Zeit mit Hetokresol bepudert und mit Hetokresoläther ausgespritzt werden, granuliren gut, geringe Absonderung.

Allgemeinbefinden gut. Temperatur bis 38° (Mastdarm).

Auf den Lungen ausser leichter Dämpfung über der linken Spitze nichts mehr.

Fall 162. 16jähriger junger Mann. KOK.

26. Juli bis 15. November 1897. Injicirt 4. August bis 15. November.

Fungus genu dextri.

Nicht belastet. Früher angeblich immer gesund Am 2. April Fall. Anderen Tags starker Schmerz und Schwellung im rechten Knie. Entleerung eines starken Blutergusses durch Punction. 5 Wochen Nachbluten. Hämophilie. Es blieben Schwellung, auch Schmerz und Reissen im Knie besonders bei Bewegungsversuchen.

Im Juli noch Gang mit 2 Krücken, ohne diese nur mühsam.

Knie mässig stark, diffus verdickt. Ziemlich starker Gelenkerguss. Verschiedene Druckpunkte, Bewegungsversuch schmerzhaft. Knochencontouren normal. Gestreckte Stellung. Fixirender Kapselverband.

Schmächtig und schwächlich. Lunge: Rechte Spitze geringe Dämpfung und spärliches trockenes Rasseln.

9. bis 15. August. Otitis media mit hohem Fieber und Spontanperforation.

Knie fast ganz abgeschwollen. Kein Erguss mehr. Druck auf Patella noch schmerzhaft.

31. August. 2 Tage lang, plötzlich eintretend, starker Blutgehalt des Harns; auch etwas Eiweiss. Mikrosk. nur rothe Blutkörper, keine Cylinder. Nephritisches Aussehen: Oedem der Lider, Blässe; leichte Knöchelödeme.

Geht spurlos vorüber.

1. October. Knie noch immer empfindlich, namentlich bei Bewegungsversuchen, deshalb noch fast vollkommen steif; kaum mehr verdickt. Musculatur ziemlich atrophisch. Allgemeinbefinden gut. Harn normal.

Anfang October 2 mal epileptiforme Anfälle, früher nie dagewesen, kommen auch nicht wieder.

16. November. Knie zeigt äusserlich kaum mehr etwas Abnormes; nirgends mehr druckempfindlich; nur Beugung von mehr als $^1/_2$ Rechten ist schmerzhaft, stärkere Beugung nicht ausführbar. Geht mit gestrecktem Knie, noch etwas hinkend, aber sonst gut.

Allgemeinbefinden ungestört. Ernährungs- und Kräftezustand gut, Harn normal, nie Blut oder Albumen. Auch keine epileptischen Anfälle wieder. Auf den Lungen keine Geräusche.

Mit Wasserglaskapsel entlassen (50 Proc. erwerbsunfähig).

Mai 1898 wieder vorgestellt. Geht ohne Verband; Knie über $^1/_2$ R beweglich. Gutes Allgemeinbefinden. Noch etwas blass.

Fall 163. 19jähriges Mädchen. KOK.

6. September bis 4. December; bis 15. December amb. Injicirt 18. August bis 15. December 1897.

Gonitis sinistra.

Nicht belastet. Vor 8 Jahren Kniegelenkentzündung rechts nach einem Fall. Seit 6 Wochen Schmerz im linken Knie ohne bekannte Ursache; seit 3 Wochen arbeitsunfähig. Schmerz über und neben der Kniescheibe. Dort Druckempfindlichkeit. Kniegelenk mässig verdickt. Bewegungen wenig schmerzhaft. Lunge ohne Abnormität. Allgemeinbefinden, Ernährungszustand gut. Kapsel zur Ruhigstellung.

10. October. Kapsel abgenommen: Knie objectiv normal; aber immer noch etwas Schmerz geklagt.

20. November. Schmerzen verschwinden; nur nach stärkerer Anstrengung geringer Schmerz.

4. December. Nach stärkerer Anstrengung noch etwas Schmerz. Schwäche im Bein.

In Ambulanz entlassen. Weggeblieben.

Fall 164. 21jähriger Mann. KOK. †

10. April bis 22. October 1897. Inject. vom 14. April bis 10. October. (Ausgesetzt 28. August bis 7. September.)

Fungus genu dextr. Meningitis tuberculosa etc.

Von Belastung nichts zu eruiren. Früher angeblich immer gesund.

Seit 1 Jahr langsam eintretende Contractur im rechten Kniegelenk, Schmerzen. Im Januar. 1897 plötzlich starke Anschwellung und starke Schmerzhaftigkeit. Trotz Extension, die sehr schmerzhaft, allmählich Contractur bis 1/2 R. Bettlägerig seit Februar.

Allgemeinzustand mangelhaft. Schwacher Ernährungszustand, anämisches Aussehen. Puls frequent. Temperatur gesteigert.

Lunge: Beide Spitzen schlechter Schall und abgeschwächtes Athmen.

Rechtes Knie spindelförmig aufgetrieben, praller Erguss im Gelenk. Handtellergrosser, flacher, schlaffer Abscess aussen unten. Contractur zwei Drittel R. Subluxation nach aussen. Bewegung activ aufgehoben, passiv minimal, sehr schmerzhaft. Knie sehr empfindlich, bei Ruhe keine Schmerzen.

12. April. Abscess punctirt; braunrothe, zähe, fadenziehende Flüssigkeit. Streckung. Wattirter Gypsverband. Danach zunächst Temperatur normal, keine Beschwerden, guter Appetit und gutes Allgemeinbefinden.

10. Mai. Wasserglaskapsel. Wieder unregelmässige Temperatur; Schmerz, Abscess trotz erneuter Punction wieder gefüllt.

19. Mai. Spaltung des Abscesses, Fistel ins Gelenk. Eröffnung des Gelenkes, Drainage, Hetokresol. Cariöse Stelle an der Knorpelgrenze am Condyl. femor. ext. Reiskörper. Starke Zotten in der Synovialmembran. Senkung in der Kniekehle.

15. Juni. Die anfänglich starke Temperatursteigerung und Schmerzhaftigkeit lassen nach. Wunden granuliren rein. Umgebung reactionslos. Schwellung wesentlich zurückgegangen, Knie noch empfindlich.

Allgemeinbefinden, Appetit leidlich.

23. Juli. Temperatur andauernd Abends bis 38,6°. Knie unverändert, ziemlich stark absondernd. Viel Schmerzen, Appetit mässig; Kräftezustand nimmt langsam ab.

2. August. Gefensterter Gypsverband.

21. August. Temperaturerhöhung, Absonderung, Schmerzen andauernd unverändert. Secretverhaltung mit stärkeren Temperatursteigerungen.

Tiefe Amputatio femoris wegen des zunehmenden Kräfterückgangs. Offene Wundbehandlung.

1. October. Nur noch wenig Schmerzen am Stumpf. Wunde geheilt bis auf einen Epitheldefect am äusseren Winkel, Allgemeinbefinden, Nahrungsaufnahme ziemlich gut. Temperatur Abends noch 38,5°.

10. October. Erneute Temperatursteigerung bis über 39,0°. Starkes Kopfweh. Diarrhöen.

22. October. Unter rasch zunehmenden Erscheinungen von Meningitis: Benommenheit bis zur Somnolenz, Convulsionen, Nackenstarre, unregel-

mässiger Temperatur, anfänglicher Pulsverlangsamung, dann Beschleunigung, zeitweisen Lähmungen, Erbrechen, Diarrhöen tritt Exitus ein.

Section. Sehr starke Abmagerung.

Tuberculöse Basilarmeningitis und spärliche Miliartuberkel der Convexität. Lunge: einige kleine Herde in den Spitzen, theilweise vernarbt, theilweise frisch verkäst.

Darm. Einzelne linsengrosse Geschwüre.

Fall 165. 15jähriges Mädchen. KOK.

Amb. 27. Juli bis 13. October. Nach Hause 21. Januar 1898.

Fungus genu. Lungentuberculose.

Lymphadenitis colli.

Früher rechts Kniegelenkresection wegen Fungus; ausgeheilt. Hinkend. Wieder Schmerz und mässige diffuse, teigige Anschwellung. Drüsennarben rings am Hals. Neue Drüsenknoten beiderseits. Lungenspitzenaffection. Hornhautnarben. Tuberkelbacillen im Sputum.

Die Spitzenaffection verschwindet bald, ohne Spuren zu hinterlassen. Drüsen bilden sich langsam zurück; bis 13. October wesentlich verkleinert. Keine Tuberkelbacillen mehr.

Nach Pause nochmals injicirt bis 21. Januar.

Dann von Drüsen nur noch leichte Knoten vorhanden; auf Lungen nichts mehr. Knie abgeschwollen und schmerzfrei. Behandlung ausgesetzt.

Fall 166. 18jähriger Mann. KOK.

KOK seit 16. Mai 1898.

Fungus genu dextri.

Angeblich nicht belastet; früher stets gesund. Mai bis November 1896 Pleuritis. Punction; ausgeheilt.

Seit 1 Jahr Anschwellung des rechten Knies, allmählich stärker geworden, endlich nach aussen spontan aufgebrochen, fast ohne Schmerzen, so dass Pat. noch arbeiten konnte. Rechtes Knie in toto verdickt, Conturen verwischt. Haut nicht verändert. Grosse halbkuglige Vorwölbung an der Innenseite des Knies; und eine schwächere aussen oben am Recessus. Am Capitulum fibulae 2 zehnpfennigstückgrosse Ulcerationen mit unterminirtem Rand, theilweise mit nekrotischem Gewebe gefüllt (Durchbruchsstellen). Knieumfang über Patella rechts 43, links 35 cm, oberhalb der Patella 38,5, links 35 cm.

Lunge: LHU 2 Finger breit abgekürzter Schall.

Allgemeinbefinden gut. Temperatur normal. Ernährungszustand mässig.

25. Mai. In Narkose Punction der inneren Schwellung, Ausziehen von 30,0 ccm eitriger, nekrotische Fetzen enthaltender Flüssigkeit. Aus-

spülen mit Kochsalzlösung, Einspritzen mit Jodoform-Hetolkresolemulsion. Punction aussen oben ohne Erfolg. Auskratzung der beiden Ulcerationen, keine Fistel in die Tiefe oder auf Knochen.

18. Juni. Anlegen eines gefensterten Gypsverbandes.

1. Juli. Die äusseren Wunden mit glatter Narbe geheilt. An der Innenseite noch kleine Fistel mit geringer schleimig-gelblicher Absonderung (Synovialflüssigkeit).

17. August. Nach Abnahme des Gypsverbandes grösster Knieumfang rechts 41,5, links 35 cm, oberhalb der Kniescheibe rechts 37,5, links 35 cm. Anlegung einer Wasserglaskapsel.

15. September. Pat. geht mit der Kapsel gut und ohne Beschwerden. Die Fistel noch stecknadelkopfgross, fast ohne Secretion und nicht mehr tief gehend. (Später völlig geheilt.)

Ernährungszustand sehr gut.

Fall 167. 24jährige Lehrerin. KOK.

13. December 1897 bis 21. März 1898.

Fungus genu sin.; Lungentuberculose.

Angeblich keine Belastung. Ausser Blutarmuth nie krank. Vor 13 Jahren Fall auf das linke Knie; es blieb eine Vorragung. Operation daran (Art unbekannt) vor 1¾ Jahren wegen plötzlicher Schmerzen im Knie; Bein ½ Jahr lang schwach, dann plötzlich wieder Schmerzen. Anschwellung. Ende 1896 12 Wochen lang Gypsverband. Seit 5 Monaten fest bettlägerig. Seit 3 Wochen auch mehr Husten und Auswurf. Temp. bis gegen 39⁰.

Linkes Knie sehr stark verdickt, spindelförmig; weich und schlaff fluctuirend; sehr empfindlich gegen Druck und Bewegung. Leichte Subluxation nach hinten.

14. December. Narkose. Gelenk schlotternd. Bei Punction grosse Menge dünnen, gelbgrünen Eiters entleert.

Lunge: Rechte Spitze Dämpfung, abgeschwächtes Athmen und trockene Geräusche. Ebenso links.

Temperatur stets erhöht. Allgemeinbefinden, Ernährungszustand leidlich. Gypsverband.

10. Januar. Temperatur andauernd etwas gesteigert. Allgemeinbefinden gut. Ganz wenig Husten und Auswurf, ohne Tuberkelbacillen. Knie bedeutend weniger empfindlich, auch nach Abnahme des Verbandes. Schwellung viel geringer; immer noch etwas Fluctuation im oberen Recessus.

Lunge. RHO noch abgekürzter Schall und abgeschwächtes Athmen.

6. Februar. Nochmals gefensterter Gypsverband, mit dem Pat. meist ausser Bett. Temperatur darauf niedriger, um 38⁰.

21. März. Allgemeinbefinden besser; Temperatur noch immer leicht gesteigert.

Knie dünner, nicht mehr schmerzhaft, sitzt fest im Verband. Pat. kann mit Krücken ein wenig gehen. Auf der Lunge rechts Dämpfung und Tiefstand der Spitze, keine Geräusche.

Wird aus äusseren Gründen beurlaubt. Der Zustand soll sich weiter gebessert haben.

Fall 168. 34jähriger Mann. KOK.

24. Januar bis 28. März 1896 und 30. Januar bis 1. März 1897.

Caries des Tibiakopfes. Lungenspitzenaffection.

Seit Herbst 1895 Eiterung im rechten Schienbeinkopf. Mehrfache Einschnitte. Fistel geblieben. — Sehr blass, schlechter Ernährungszustand. Leichte Dämpfung über der rechten Lungenspitze, vorn und hinten vereinzelte trockene Rasselgeräusche.

27. Januar. Auskratzung, hühnereigrosser Herd im Schienbeinkopf. Plastisch ausgefüllt.

28. März. Mit völlig geheilter Wunde und ausgefülltem Defect in gutem Allgemeinbefinden entlassen. Dämpfung nachweisbar. Keine Geräusche mehr.

27. Januar 1897. Wegen Dyspepsia hyperacida und angeblichen Schmerzen im Schienbein wieder aufgenommen. (Uebertreibung von Unfallbeschwerden.) Gutes Allgemeinbefinden. Tiefstand der rechten Lungenspitze ohne Geräusche. Narbe glatt und reactionslos.

Fussgelenkstuberculosen.

Fall 169. 26jähriges Fräulein. Amb.

22. August 1896 bis 1. Mai 1897.

(Unregelmässig injicirt).

Scrophulose. — Tuberculose des Fussgelenks.

Schwer scrophulös, zahllose Narben von Drüsen- und Knocheneiterungen, schon 8 mal operirt. Anämisch.

27. August 1896. Handtellergrosse tuberculöse Anschwellung am linken innern Knöchel, mässig schmerzhaft; Spina ventosa am linken Mittelfinger. Mehrere Drüsenfisteln in Gesicht und Achselhöhle.

15. October. Fungus am Knöchel sehr verkleinert, Gehen fast ohne Beschwerden. Drüsenfisteln geheilt.

19. Januar 1897. Fungus ganz zurückgebildet. Allgemeinbefinden sehr gebessert. Am Finger eingezogene Fistel. Lehnt Ausschabung am Finger ab.

Vom 15. Februar ab 2 Monate lang häuslicher Verhältnisse wegen

nicht injicirt. — Lässt sich Ende Mai 2 fungöse Herde am Mittelfinger ausschaben, die sehr langsam ausheilen.

Mai 1898. Sehr gutes Befinden. Trotz vielen Gehens und Arbeitens und ungünstiger äusserer Verhältnisse nie Schmerzen am Fusse, wo auch keine Schwellung und Druckempfindlichkeit.

Fall 170. 33jähriger Mann. KOK.

15. Mai 1897 bis 30. Juli 1898. Fungus pedis sin.

Seit 5 Jahren leidet Pat. an chronischer Entzündung des rechten Fusses, seit October 1895 an Erkrankung des linken Fusses. Mai 1896 am linken Fuss anderwärts Resection; Entlassung mit 2 Fisteln. Fuss blieb geschwollen. Ernährungszustand mangelhaft. Rechte Lungenspitze relative Dämpfung, einige trockene Geräusche. Schwerhörigkeit. Sehr anämisch. Linker Fuss in Equinovarus-Stellung. Fuss verkürzt, im Gelenk wenig beweglich, Bewegung schmerzhaft. Mehrere Fisteln. Perubalsameinspritzung, schmerzhaft. Am rechten Fuss an der Innenseite mehrere Wundflächen mit gewucherten, blassen Granulationen von Fünfpfennig- bis Markstückgrösse. Temperatur unregelmässig.

13. Juni. An der Innenseite des rechten Fussrückens hat sich in der alten Narbe eine zweite Fistel gebildet; Entleerung von viel Eiter.

17. Juni. Spaltung der beiden alten Nahtlinien. Cariöser Knochen im Gebiet des Tarsus ausgekratzt; drainirt. Verband mit Hetokresol.

18. Juli. Noch starke Absonderung, starke, leicht blutende Granulation; noch immer Verdickung aussen und Schmerzhaftigkeit.

12. August. Auskratzung der starken, blutreichen, schwarzrothen Granulationen. Im Tarsus grosse Höhle, von spongiösen, cariösen Knochenmassen erfüllt. Auskratzung; dabei gehen alle Tarsalknochen ausser Calcaneus verloren, weil alle cariös zerfallen. Am Tibiaende vordere Kante und an der Innenseite des Mall. ext. cariöse Herde, die ausgekratzt werden. An der Aussenseite Spaltung von einer Fistel zur anderen längs der Peroneussehne. Diese liegt in einer von Granulationen erfüllten Höhle und muss nach deren Auskratzung, um Retention zu vermeiden, durchschnitten werden. Drainage quer durch den Tarsus.

16. September. Wunden von lebhaften rothen Granulationswucherungen verschlossen. Noch ziemlich starke Absonderung, namentlich an der Fusssohle, Temperatur um 38°. Allgemeinbefinden leidlich.

30. September. Erneute Auskratzungen, da starke Wucherungen und es nicht gelingt, die buchtige unregelmässige Höhle aseptisch zu halten.

5. December. Absonderung mässig. Temperatur normal.

Durchspülungen mit Höllensteinlösung.

Wegen Ablaufens der Unterstützung Amputation im unteren Drittel des Unterschenkels. Glatte Heilung.

Fall 171. 24jähriger Mann. KOK.

Seit 15. Februar 1898 in Behandlung.

Fungus pedis dextri.

Am 9. Februar Fuss vertreten(?). Nach Heilung der Distorsion(?) bleibt unter dem Malleolus ext. und vor dem Malleolus internus eine umschriebene, prall-elastische Schwellung zurück.

Verdacht auf Tuberculose. Injection mit Hetol intravenös. Wasserglaskapsel.

1. April. Scharf umschriebene Schwellung vor und unter dem Mall. ext., ebenso, aber in geringerem Grade am Malleolus internus, weich, fluctuirend. Temperatursteigerungen.

26. April. Bogenförmige Incision hinter dem Malleolus ext. Nur wenig trüb-eitrige Flüssigkeit, grosse Mengen weicher, zerfallener Granulationen. Haselnussgrosser Herd im Malleolus externus. Grosser Hautdefect, Sehnenscheiden fungös entartet. Auskratzung. Hetokresol. Schiene.

15. Mai. Wunde rein granulirend, wenig absondernd, langsam sich verkleinernd. Allgemeinbefinden gut. Ging nach Entfernung der Schiene mit Kapsel an Krücken, jetzt mit einfachem Verband am Stocke recht gut, ohne Beschwerden; Wunde fast völlig überhäutet, keine Fistel.

Fall 172. 21jähriges Mädchen. KOK.

1. August bis 23. December 1897. Inj. 4. August bis 23. December.

Fungus des Talocruralgelenks rechts.

Pat. will früher immer gesund gewesen sein; nicht belastet. Vor 4 Jahren Verstauchung des rechten Fusses; 3 Wochen Beschwerden, aber nichts zurückgeblieben. April 1896 wieder Fussverstauchung. Wegen starker Schwellung und starker Schmerzen 6—8 Wochen im Bett. Seither arbeits- und gehunfähig. Erst seit 4—5 Wochen geht Pat. wieder ein wenig.

Rechte Fussgelenksgegend mässig stark angeschwollen. Extensorensehnen vorn über dem Gelenk abgehoben; auch hinter und unter den Malleolen leichte Vorwölbung der Gelenkkapsel. Teigige Schwellung. Haut nicht verändert.

Gelenk activ und passiv noch ziemlich beweglich. Kraft der activen Bewegung gering. Die Muskeln des ganzen rechten Beins etwas atrophisch; Bein schwach. Pat. kann auf demselben stehen und beim Gehen damit auftreten, hat aber dabei Schmerz. Allgemeinbefinden noch gut. Wasserglaskapsel. Locale und intravenöse Hetolinjectionen.

19. September. Gelenkschwellung viel geringer. Gelenk aber immer

noch empfindlich, so dass dauernd Kapsel getragen werden muss. Gang noch stark hinkend, nur mit Stock.

10. October. Gelenk noch empfindlich, aber nur noch wenig geschwollen. Gang noch stark hinkend.

5. December. Gelenk noch ganz wenig verdickt. Beim Auftreten will Pat. immer noch Schmerzen haben und geht deshalb noch schlecht.

Mit Schienenhülsenapparat kann sie ohne Stock gehen, schont aber dabei den Fuss noch.

23. December. Stat. id. Zu 75 Proc. arbeitsunfähig entlassen, zunächst nur auf $^1/_4$ Jahr. Ist seitdem nicht wieder gesehen worden.

Fall 173. 60jähriger Mann. KOK.

14. September bis 24. December 1897. Inj. 15. September bis 24. December.

Fungus pedis dextri. Lungentuberculose.

Frau an Phthise gestorben. 2 Töchter, 1 Sohn hochgradig scrophulös. Seit $^3/_4$ Jahren entwickelte sich langsam schmerzhafte Anschwellung, zunehmende Steifheit und allmählich völlige Unbrauchbarkeit des rechten Fussgelenks. Im September rasch Verschlimmerung; Fistelbildung.

Linkes Fussgelenk spindelförmig aufgetrieben. Haut glänzend, bräunlich verfärbt. Teigige, fluctuirende Schwellung mit Abhebung der Sehnen vorn. Leichte Spitzfussstellung. Aussen enge, wenig absondernde Fistel. Bewegungsversuche und Druck sehr schmerzhaft.

An der rechten Brustseite unter der fünften Rippe alte Thoracocenthesenarben, eine fistulös. Pleuritis vor mehreren Jahren.

Lunge: RVO bis 2. Rippe, RHO bis Spina scapulae Dämpfung und feuchte und trockene Geräusche.

Versuch der Erhaltung des Fusses. Gypsverband. Intravenöse Injectionen.

19. October. Immer starke Schmerzen, namentlich oberhalb des Gelenks. Schwellung im Gelenk selbst eher abnehmend. Absonderung aus der Fistel ganz gering. Temperatur immer normal. Allgemeinbefinden leidlich.

25. October. Wegen steter Klagen über Druck Verband weggelassen. Schienenverband. Punction eines schlaffen Abscesses an der Aussenseite, Entleerung einer starken Menge dünnen, sanguinolenten, schwarzrothen Eiters.

3. December. Allmähliche Abschwellung. Pat. klagt aber dauernd über Schmerz, namentlich oberhalb des Gelenks, wo aussen und innen je ein weicher, kleinerer Abscess; stärkere fluctuirende Schwellung hinter dem Mall. ext. Punction: ziemliche Menge dünnen, gelben Eiters.

Temperatur stets normal. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand leidlich.

27. December. Schwellung geht mehr und mehr zurück. Schmerzen lassen auch nach. Mall. ext. noch druckempfindlich, dort auch noch blaurothe Verfärbung. Mässige Absonderung. Temperatur stets normal. Allgemeinbefinden gut. Auf der Lunge Dämpfung, aber keine Geräusche.

Auf seinen Wunsch beurlaubt, da er mit Krücken ein wenig gehen kann. Kommt nicht wieder. Andauernder starker Schmerzen wegen Amputation des Unterschenkels, die auswärts ausgeführt wird. Schmerzen hinterher gleich stark. Mai 1898 erneute Amputation höher oben wegen andauernder Schmerzen.

Fall 174. 4jähriges Mädchen. KOK.

Amb. 5. Juni bis 4. October 1897.

Fungus pedis.

Vom Vater her belastet. Mehrere Geschwister klein an Tuberculose gestorben. Selbst immer kränklich. Multiple Drüsennarben am Hals.

Sehr gewecktes, aber schwächliches Kind. Seit einigen Wochen zunehmende Schwellung an den Füssen. $^1/_2$ Hühnerei grosse Auftreibung beiderseits aussen am Tarsus, wenig empfindlich, hart. Einzelne infiltrirte Lymphdrüsen am Hals.

Unter Wasserglaskapseln, später Kleisterverbänden und Injectionsbehandlung glutäal gehen die Auftreibungen vollkommen zurück. Die Drüsen verkleinern sich, bleiben dann stationär. Allgemeinbefinden und Kräftezustand heben sich wesentlich.

4. October. Geheilt aus Behandlung entlassen.

Knochentuberculosen an der oberen Extremität.

Fall 175. 3jähriges Mädchen. KOK und amb.

Caries humeri.

Kümmerliches, scrophulöses Kind. Auch Geschwister scrophulös. Seit einigen Monaten Anschwellung des unteren Endes vom Humerus. Durchbruch — extraarticuläre Caries der unteren Humerusepiphyse. Nachdem das Kind etwas herausgefüttert, 13. Mai Auskratzung, Zimmtsäureverband.

23. Mai. Wunde ausgranulirt. Kind hat sich erholt; wird von den Eltern weggenommen in Ambulanz; wird sehr verwahrlost und vom 24. Juni nicht mehr gebracht.

Fall 176. 12jähriger Knabe. KOK und amb.

14. Januar bis 25. Februar 1896.

Im 3. Jahr Resection des Ellbogengelenks wegen Tuberculose. Schlottergelenk, in geringem Grade brauchbar. — In den letzten Wochen entwickelt sich ein halb hühnereigrosser kalter Abscess an der Innenseite des Ellbogens — Spaltung, Auskratzung, Pulververband mit Hetokresol. Nach 14 Tagen glatt geheilt.

25. Februar. Kind zeigt entschieden besseres Allgemeinbefinden.

Fall 177. 8jähriger Knabe. Amb.

3. Mai 1895 bis 2. Februar 1896.

Ellbogentuberculose.

Seit 3 Jahren Entzündung und Eiterung am Ellbogen. 2 mal Operation ohne nachhaltigen Erfolg. Von den Eltern deshalb jeder operative Eingriff abgelehnt.

Status am 3. Mai. Magerer, blasser Junge; allgemeine Drüsenschwellung. Rechtes Ellbogengelenk im Ganzen aufgetrieben, beiderseits neben dem Olekranon teigige Schwellung; 4 Fisteln, zum Theil Gelenkfisteln, dünne graue Absonderung; an der Aussenseite ein über thalergrosses, missfarbiges, buchtiges Geschwür; Gelenk unbeweglich.

Verband mit Hetokresol in Pulverform, zeitweilig auch mit Perubalsam; glutäale Injectionen.

2. August. Geschwür fast völlig überhäutet, Fisteln z. Th. geschlossen, z. Th. eingezogen und sehr wenig absondernd.

10. November. Alles dauernd verheilt.

2. Februar. Ausser Behandlung. Sieht ganz vorzüglich aus. Gelenk wieder fast 45^0 beweglich.

Mehrmals später ganz vorzügliches Befinden festgestellt. Fast völlige Flexion und Extension im Ellbogengelenk möglich, ebenso Pronation und Supination kaum eingeschränkt.

Fall 178. 26jährige Frau. KOK.

6. September bis 10. November 1897.

Caries olecrani.

Seit 1 Jahr chronische Anschwellung und Eiterung am rechten Ellbogen. Sonst angeblich immer gesund gewesen. Nicht belastet.

3 enge Fisteln hinten und aussen am Olecranon; rauher Knochen. Absonderung, Schwellung unbedeutend. Beweglichkeit im Ellenbogengelenk gering, schmerzhaft.

7. September. Spaltung; bohnengrosser Sequester im Olecranon. Auskratzung.

30. September. Wunde ohne Störung ausgranulirt, wenig absondernd. Gutes Allgemeinbefinden.

31. October. Noch unbedeutende, kaum mehr absondernde Fistel.

10. November. Letzte Fistel geschlossen. Keine Schwellung mehr. Nirgends mehr Schmerz oder Druckempfindlichkeit. Gelenk bis $1^1/_2$ R. zu beugen, fast voll zu strecken.

Geheilt entlassen.

Mai 1898. Geheilt geblieben.

Fall 179. 16jähriger junger Mann. KOK.

27. December 1897 bis 26. März 1898.

Fungus cubiti.

Nicht belastet. Früher immer gesund. Januar 1897 ohne Ursache Entzündung des linken Ellbogengelenks. 29. Januar anderwärts Resection. Schnelle Heilung. Es blieb aber rechtwinklige Ankylose in halber Pronation. Schwellung und Difformität des Gelenks. Mehrere unregelmässige, eingezogene Narben mit engen, wenig absondernden Fisteln. Schwächlicher Körperbau, mangelhafter Ernährungszustand. Intravenöse Injection. Local Perubalsam. Lungen frei.

Bis 26. März Fisteln fest und schon seit Wochen geschlossen. Feste Ankylose. Gelenk abgeschwollen. Arm gut brauchbar. Gutes Allgemeinbefinden, gehobener Ernährungszustand.

Fall 180. 22jähriges Mädchen. KOK.

17. Mai bis 19. Juni 1897; ambul. noch bis 29. August. Inj. 25. Mai bis 29. August.

Lymphadenitis colli. Extraarticuläre Abscesse an beiden Ellbogengelenken.

1894 wegen Retropharyngealabscess operirt, damals auch kurze Zeit intravenös injicirt. Nicht belastet; scrophulös von Kind auf. Narbe am Rücken an den unteren Rippen. In der Folge kamen Abscesse an den Ellbogen, die mehrfach anderwärts punctirt, mit Jodoform injicirt wurden. Vor 1/4 Jahr Drüsenpaket am Hals; Spontanperforation. Seitdem Fisteln am Hals, an den Ellbogen. Neuer Abscess rechts aussen am Ellbogen, 1/2 Gänseei gross, flach, fluctuirend, leicht geröthet, druckempfindlich; hinten am Gelenk Fistel, eng. Links am Ellbogen zwei enge Fisteln, Fistel vorn am Hals; Umgebung blauroth verfärbt, unterminirt.

20. Mai. Spaltung, Auskratzung, Drainage des Abscesses rechts; Erweiterung, Auskratzung, Drainage der Fisteln am Hals und Armen.

19. Juni. Noch ganz enge Fistel am linken Arm und zwei etwas weitere am rechten Arm. Am Hals noch kleine, trockene Granulationsstelle.

In ambul. Nachbehandlung.

29. August. Fisteln haben sich nacheinander langsam geschlossen; sind mit festen Narben ausgeheilt. Keine neuen Drüseninfiltrate oder Abscesse wieder aufgetreten.

Mai 1898. Geheilt geblieben.

Fall 181. 17jähriges Fräulein. KOK.

6. bis 20. Mai 1898, dann ambulant.

Tuberculosis cubiti dextri. Lymphadenitis colli.

Hat seit 3. Lebensjahr Lymphdrüsenschwellungen und Fisteln am Hals. Mutter gesund, Vater öfters Katarrh; sonst keine Belastung.

Schwächliches, sehr anämisches Mädchen. Am Kopf vor und hinter

beiden Ohren und rechts am Hals bis zur Achselhöhle unregelmässige flache Narben. Darin eine Reihe von flachen Geschwüren und wenig absondernden Fisteln. Eine etwas tiefere Fistel rechts oben in der Mamma.

Am rechten Ellbogen innen eine mehr als fünfmarkstückgrosse, stark granulirende Wundfläche mit dünnen, unterminirten, bläulichen Hauträndern, entstanden durch Aufbruch eines Abscesses; sehr empfindlich. An der Aussenseite handtellergrosser Abscess; Gelenk im Ganzen durch Granulationen aufgetrieben. Ellbogen steht in gestreckter Stellung. Auf beiden Lungenspitzen schlechter Schall, abgeschwächte Athmung, spärliches Giemen. Allgemeinbefinden, Appetit gering, Temp. 38,5°. Local Hetokresol. Intravenöse Injectionen.

20. Mai. Fisteln z. Th. ganz trocken. Nur vor dem linken Ohr noch fünfpfenniggrosse, wenig nässende Granulationsfläche; schmaler Granulationsspalt fast trocken an der rechten Mamma.

Granulationsfläche am rechten Ellbogengelenk hat sich durch Zurückziehen des unterminirten Randes ein wenig vergrössert, beginnt sich vom Rand her zu überhäuten. Aeusserer Abscess spontan perforirt, grosse Granulationsfläche. Da Hetokresol reizt, Bor-Perubalsamsalbe. Temp. normal.

In Ambulanz entlassen.

16. September. Nach regelmässiger ambulanter Behandlung — Injectionen und Verbinden mit Perulanolin — hat sich der Allgemeinzustand sehr gehoben. Pat. sieht viel frischer und kräftiger aus. Nirgends mehr Lymphdrüsenschwellungen noch Fisteln. Am Hals, Ohr und Mamma Defecte vertrocknet. Am rechten Ellbogen Wundflächen stark reducirt, ohne Fisteln, sauber aussehend und fast überhäutet.

Beugung und Streckung des Armes fast normal. (August geheilt.)

Ein weiterer schwerer Fall von Ellbogentuberculose neben Lungenaffection und Gesichtslupus ist als Fall 86 bereits Seite 169 erwähnt.

Fall 182. 31jährige Frau. KOK.

2. bis 16. Mai 1898, dann ambulant.

Tuberculöse Fisteln am linken Vorderarm.

Erblich nicht belastet. Von 3 Kindern nur eines scrophulös. Bis vor 4 Jahren gesund, dann Pleuritis links. Seit 3 Jahren Entzündung am linken Arm mit Eiterung, mehrfach anderwärts operirt. Oefters, aber vorübergehend hat Pat. an Katarrhen gelitten, auch an Nachtschweissen. In letzter Zeit viel Husten.

Auf den Lungen nichts mit Sicherheit nachzuweisen. Am linken Vorderarm 2 parallele, vom Ellbogen bis zum Handgelenk an der Streck-

seite herablaufende Narben, schmal, glatt, noch leicht geröthet. In denselben und zwischen ihnen verschiedene schwach absondernde Fisteln. Arm atrophisch, Finger nur zur Hälfte zu beugen; im Ellbogen wenig Beschränkung. Temperatur normal. Perubalsamverband. Intravenöse Hetolinjectionen.

Bei Entlassung Fisteln geschlossen, Allgemeinbefinden gut. Temp. stets normal; wird ambulant weiter behandelt. Juni 1898 Fisteln geheilt geblieben. Allgemeinbefinden sehr gebessert.

Fall 183. 9jähriges Mädchen. KOK und amb.

4. August 1895 bis 10. Januar 1896.

Tuberculose des linken Handgelenks.

Im Laufe einiger Wochen unter zunehmender Temperatursteigerung entstandene, sehr schmerzhafte Anschwellung des linken Handgelenks.

4. August 1895. Scrophulös; scrophulöse dicke Nase, Drüsenschwellung, besonders am Halse. Abendtemperatur über 39⁰.

5. August. Eröffnung des Handgelenks mit volarem und dorsalem Längsschnitt; dünner Eiter, völliger Verlust des Knorpelüberzugs, Handgelenk erfüllt mit blassgrauen, deutliche Tuberkelknötchen haltenden Granulationen. Drainröhre quer durchs Handgelenk. Durchspritzen mit Perubalsam. Glutäale Injectionen.

20. September. Gute Granulationen, geringe Absonderung.

11. October. Drain ab, enge Fistel. Gypskapsel.

21. November. Mit guter eingezogener Narbe geheilt. Ganz abgeschwollen. Celluloidmullkapsel mit Hebel, der der volaren Subluxation entgegenwirkt.

10. Januar ab. Handgelenk nicht völlig frei, aber gut beweglich. Gute Stellung. Allgemeinbefinden sehr gut.

1898. Gut geblieben. Handgelenk fast frei beweglich.

Fall 184. 33jähriger Mann. KOK.

13. März bis 12. August 1896.

Fungus articuli manus sin.

Pat. bemerkte Anfang Januar ein Anschwellen des linken Handgelenks an der Rückenfläche mit mässiger Schmerzhaftigkeit. Die Anschwellung schritt nach vorn zu bis nahe an die Metacarpo-Phalangealgelenke fort und auch proximal einige Finger breit über das Handgelenk hinauf. Schmerzen waren nie besonders stark. Anderwärts 4malige Injection von Jodoformglycerin; darnach ging die Schmerzhaftigkeit zurück, aber die Anschwellung nahm langsam zu. Beweglichkeit gleich Null.

Status.

Anschwellung der Dorsalfläche der linken Hand und des Vorderarms

bis einige Finger breit über das Handgelenk herauf. Ziemlich scharf an den Grenzen abgesetzt. Stärkste Emporwölbung über dem Handgelenk etwa 3 cm hoch. Geschwulst weich und fluctuirend. Injection von Zimmt-Glycerin nach Entleerung von reichlicher, serös-eitriger Flüssigkeit. Bei Entlassung am 12. August ist das Handgelenk ganz wesentlich abgeschwollen. Die Contouren des Gelenkes sind wieder zum Vorschein gekommen. Das Gelenk passiv beweglich. Die Finger in den Metacarpophalangealgelenken activ beweglich. Musculatur atrophisch. Wird mit einer Schutzkapsel entlassen. Geheilt geblieben.

Fall 185. 29jähriges Mädchen. Amb.

11. October 1895 bis 6. Februar 1896.

Handgelenkstuberculose links.

Schon seit 1 Jahr ist das linke Handgelenk schmerzhaft und geschwollen, die Hand unbrauchbar.

Blasse Schwellung des linken Handgelenks, an der Volarseite eine fast trockene Fistel; Empfindlichkeit besonders in der Gegend des Erbsenbeins; Subluxation der Hand nach der Vola.

Intravenöse Injectionen und Gypskapsel, später Wasserglaskapsel, die durch einen volaren Hebel der Luxationsstellung entgegenwirkt.

6. Februar. Hand frei von Schmerz, Entzündung und Schwellung; beweglicher.

2. April 1897. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Pat. verrichtet leichte Arbeit mit der Hand.

Ende 1897 gutes Allgemeinbefinden und guter Zustand der Hand festgestellt.

Fall 186. 16jähriges Fräulein. Amb.

7. October 1896 bis 8. März 1897.

Tuberculose des rechten Handgelenks.

Belastet. Schwester liegt an Spondylitis. Starke Anämie mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit etc. Allgemeine Drüsenschwellung. Rechtes Handgelenk mässig aufgetrieben, druckempfindlich, besonders in der Gegend des Kopfbeins, leichte Subluxationsstellung. Bewegungen schmerzhaft.

Wasserglaskapsel. Nur intravenöse Injectionen.

5. Januar 1897. Schwellung ganz verschwunden. Handgelenk und Finger etwas besser. Befinden entschieden besser.

8. März. Pat. sieht blühend aus, hat um 8 Pfund zugenommen, keine Kopfschmerzen mehr. Bewegungen im Handgelenk eingeschränkt, aber schmerzlos.

10. April. Sehr gutes Befinden. Zunahme der Beweglichkeit.

1897 und 1898 mehrmals vorgestellt. Patientin sieht blühend aus,

Appetit und Allgemeinbefinden sehr gut. Die Gebrauchsfähigkeit der Hand hat langsam, aber stetig zugenommen. Pat. schreibt damit und spielt etwas Klavier.

Fall 187. 17jähriger junger Mann. KOK.

11. März bis Anfang August 1898.

Fungus manus dextr. Lungentuberculose.

Angeblich seit 3 Jahren lungenkrank, kein Husten. Im Winter abwechselnd Hitze- und Frostgefühl, hie und da Diarrhöen.

Früher stets gesund, erblich nicht belastet.

October 1897 schwoll die rechte Hand an und wurde bewegungsunfähig; zeitweise Besserung, jedoch seit 5 Wochen sehr verschlechtert.

Rechte Hand von den Fingern bis hinter das Handgelenk gleichmässig spindelförmig aufgerieben, blass, welk, am Rücken weiche Fluctuation. Zur Amputation geschickt. Schienenverband.

Temperatur 38,7°. Pat. sieht sehr elend und anämisch aus, phthisischer Habitus, etwas Hühnerbrust. — Lunge: RHO Dämpfung und spärliche trockene Geräusche. Häufige diarrhoische Stuhlgänge, theilweis blutig. Tannalbin. Intravenöse Hetolinjectionen.

Mehrere Punctionen, wobei einmal dünner Eiter mit grossen weissen Flocken entleert wurde. Inject. von Hetokresolemulsion; keine äusserlich bemerkbare Reaction; noch ödematöse Schwellung der Hand.

13. Mai. Eröffnung: Entleerung einer grossen Menge stark flockigen, dicken, gelbbraunen Eiters. In der Höhle liegen sämmtliche Carpalknochen lose darin und lassen sich sämmtlich, theilweise zerfallen und knorpelentblösst, mit Finger und scharfem Löffel herausnehmen. Auch Knorpel von Radius und Ulna lösen sich ab. Das cariöse Radiusende ausgekratzt. Drainage. Pappschienenverband.

1. Juni. Seit Operation Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Temp. fast immer unter 38°. Durchspülungen mit Hetokresol und Jodoform in Aether gelöst. Wunde fast geschlossen, gute Granulation.

1. Juli. Allgemeinbefinden ganz wesentlich gebessert. Die Diarrhöen völlig verschwunden. Appetit gut. Auf den Lungen ausser Dämpfung RVO und RHO nichts. Keine Geräusche. Auf dem Handrücken und in der Vola je eine tief eingezogene trockene Fistel. Nirgends weiche Stellen. Hand verkürzt. Dorsalflectirende Lederkapsel.

Anfang August versuchsweise entlassen.

Fall 188. 27jähriger Mann. Ambul. und KOK.

10. März bis 10. Mai 1897.

Spina ventosa metacarp. I sin.

Seit mehreren Wochen linker Daumenballen geschwollen. Starke

Auftreibung. Anfangs mit localer Inj. von Natr. cinnamyl., sowie glutäaler behandelt. Einschmelzung. Dann bildete sich ein kleiner Abscess, Spontanfractur und in Folge Verunreinigung phlegmonöse Entzündung des Daumenballens.

31. März bis. 2. April im Krankenhaus: Daumenballen dunkelroth. hart, glänzend, stark geschwollen. An der Radialseite trichterartige Wunde mit Fistel im Grund, nach dem rauhen Knochen führend. Umgebung excoriirt. In Narkose Auskratzung, wobei ein ca. $1^1/_2$ cm langer Sequester, Diaphyse des Metacarp. I, entleert wird.

Dann wieder ambulant behandelt mit Injectionen, Sublimat- und später Perubalsam- und Ichthyolverbänden. Zuerst langsame Heilung, in letzter Zeit jedoch schnelle Ausheilung mit voller Beweglichkeit des Daumens.

Ausserdem sind noch in Fall 114 und 169 Fälle von Spina ventosa zur Behandlung und Ausheilung gekommen.

Spondyliten.

Fall 189. 21jähriger junger Mann. KOK.

26. November 1897 bis 28. August 1898.

Spondylitis tuberculosa.

Früher immer gesund, erblich angeblich nicht belastet.

April 1896 nach einer stärkeren Anstrengung Schmerzen im Kreuz, nach 14 Tagen Anschwellung. Im Mai incidirt, Entleerung von Eiter, im Juni Anschwellung des rechten Fusses; dann auch am linken Fuss fungöse Schwellung; hier nach Incision Fistel geblieben. Im Herbst Fungus der linken Hand, mehrfach operirt, Fisteln. Im Sommer 1897 2 Monate in Wörishofen; während dieser Zeit Zeichen von Lungenaffection. Husten und Auswurf mässig, zeitweise Fieber, keine Nachtschweisse.

An deformirter linker Handwurzel mehrere, wenig absondernde Fisteln. Am linken Fussrücken eine zehnpfennigstückgrosse, flache, wenig absondernde, reine Wunde. Am Rücken — 3.—4. Lendenwirbel — enge, von schlaffen Granulationen umgebene Fistel, stark absondernd, ziemlich empfindlich. Eiter dünn, grünlich-gelb. Allgemeinbefinden mangelhaft, Ernährungszustand schlecht, Temperatur unregelmässig, gesteigert, Puls frequent, klein. Harn normal.

11. December. Hand- und Fuss-Fisteln kaum mehr absondernd, letzere sehr verkleinert. Temperatur Abends audauernd über 39⁰. Starke Druckempfindlichkeit und Anschwellung an der Crista ilei dextr. (Abscess).

Operation: Der Abscess am Hüftbeinkamm communicirt mit der Fistel. Eröffnung dieses Abscesses, es zeigt sich die ganze Fossa iliaca in eine grosse Eiterhöhle verwandelt, die sich bis zur Wirbelsäule erstreckt.

Ablösung der breiten Bauchmuskeln von der Crista ilei, des M. erector trunci von den Querfortsätzen — grosse Mulde; Lendenwirbelkörper 4 und 5 seitlich cariös. Aus dem Beckenrande ein markstückgrosses Loch ausgemeisselt, um ein Drainrohr einzulegen. Tamponade mit Jodoformgaze, keine Naht.

8. Januar 1898. Temp. auf 38,1—38,3^{0} herunter. Kräftezustand hebt sich langsam. Wunde am Rücken stark granulirend, wenig absondernd. Verband mit Hetokresol. Hand unverändert.

6. Februar. Am rechten Oberschenkel daumenstarkes Infiltrat mitten durch den Quadriceps femoris. Rückgang auf Ichthyol.

13. Februar. Celluloidschiene an der Hand; Allgemeinbefinden schwach, Temp. 39^{0}. Subjectiv gut.

22. März. Andauernd Temp. Abends 39^{0}. Schlechter Appetit, Kräfteabnahme. Es haben sich allmählich ziemlich grosse fluctuirende Abscesse mit schlaffer, bläulicher Decke gebildet: am linken Zeigefinger um das Mittelgelenk und von da bis an das Grundgelenk; am rechten Mittelfinger volar bis in die Hohlhand, in der Hohlhand und am Rücken der Hand um den 4. Metacarpus herum; ausserdem an der Aussenseite beider Oberschenkel ausgedehnte Abscesse und an Aussenseite des linken Unterschenkels, am Capit. fibulae, sowie am rechten Unterschenkel an der Mitte der Tibiakante. Unter allen Cautelen vorgenommene Impfungen aus den geschlossenen Abscessen ergeben negatives Resultat. Es handelt sich also um tuberculöse Metastasen (9 Wochen nach der Operation).

Operation. Incision der Abscesse, Auskratzung, Tamponade mit Hetokresolgaze, Drainage. An der rechten Hand Schienenverband.

22. April. Am linken Oberschenkel noch ziemlich starke Absonderung; ebenso am linken Knie. Sonst wenig Absonderung. Wunden rein granulirend. 6 neue kleine Abscesse auf dem Kopf; Temp. Abends stets um 39^{0}. Allgemeinbefinden langsam abnehmend.

22. Mai. Auch am rechten Fuss neue kleine Abscesse. Eröffnung einiger der neuen. Im Uebrigen Stat. unverändert. Allgemeinbefinden subjectiv gut, objectiv weniger gut. Temp. zwischen 38 und 39^{0}.

Fall 190. 26jähriges Mädchen. KOK.

26. November 1897 bis 26. Februar 1898. Inj. 28. November bis 26. Februar.

Spondylitis tuberculosa.

Eltern und 5 Geschwister gesund. 1 Schwester scrophulöse Drüsen. Selbst früher angeblich immer gesund.

Seit einigen Jahren dauernd Schmerz im Rücken.

Im Mai 1897 Anschwellung der Hüfte. 28. Juni Spontanperfora-

tion; 20 Wochen in einem Krankenhaus. Allmählich Nachlass der Eiterung.

Ueber und hinter dem Trochanter rechts,2 Fisteln: eng, spärlich absondernd; obere trichterförmig eingezogen; Hüftgelenk frei. Temp. normal. Ernährungszustand mässig.

Lunge: LHO abgekürzter Schall; Knarren; LVO abgekürzt; ,abgeschwächtes Athmungsgeräusch, Giemen.

27. December. Eine Fistel geschlossen, andere kaum mehr absondernd. Temp. normal. Allgemeinbefinden gut. Schmerz im Kreuz stetig. Lunge: Dämpfungen i. Gl. Auscultatorisch nichts mehr.

8. Januar. Unter Temperatursteigerung bis $39{,}0^0$ mehr Schmerz im Rücken, stärkere Absonderung.

13. Februar. Temperatur, nachdem noch schwere Angina überstanden, wieder normal. Absonderung lässt nach.

Lungen: keine Geräusche mehr.

Celluloidmullcorset.

26. Februar. Gutes Allgemeinbefinden, aber noch ziemlich mangelhafter Ernährungszustand. Temperatur stets normal.

Gibbus wie früher wenig ausgesprochen, kaum mehr empfindlich, auf Druck gar nicht. Fistel eingezogen, kaum mehr absondernd.

Auf der Lunge nichts mehr.

Corset bequem. Stets tagsüber ausser Bett und ziemlich kräftig.

Auf Wunsch entlassen.

Fall 191. 18jähriger Arbeiter. KOK.

24. April bis 28. Mai 1896 KOK und amb. bis 17. Juli. Inj. 25. April bis 17. Juli.

Spondylitis tuberculosa.

Angeblich keine Belastung und selbst früher immer gesund. Vor 6 Wochen bemerkte Patient eine ohne Ursache auftretende Ausbiegung an der Wirbelsäule, die sich langsam verschlimmerte.

Besondere Beschwerden hat Pat. nicht. Husten und Auswurf nicht vorhanden. Temperatur normal. Allgemeinbefinden genügend. Appetit mangelhaft. — Proc. spinos. des elften Brust- bis ersten Lendenwirbels treten scharf als Gibbus vor; Haut darüber leicht geröthet. Intravenöse Hetolinjectionen. Corset.

18. Mai. Gibbus stationär. Keine Beschwerden, als dann und wann einmal leichter Schmerz beiderseits des Gibbus. Ernährungszustand wesentlich gehoben. Gutes Allgemeinbefinden.

Lungen stets normal gefunden; auch sonst keine Störung. Aus pecuniären Gründen mit Gypscorset in Ambulanz entlassen.

17. Juli. Zustand unverändert geblieben. Allgemeinbefinden gut. Gibbus nicht verschlimmert. Keinerlei Beschwerden. Corset verbraucht; neues will Pat. nicht tragen, zu anderem Corset fehlen die Mittel; auch will Pat. wegen der Reisekosten nicht mehr kommen.

Deshalb Behandlung ausgesetzt.

31. Mai. Bis Anfang 1898 war das Befinden immer das gleiche. Dann sollen wieder Schmerzen aufgetreten sein. Im März ungefähr soll sich der Zustand verschlechtert haben und zunehmende Paraplegie der Beine, auch Blasen- und Mastdarmstörung eingetreten sein.

Fall 192. 50jährige Frau. KOK und amb.

16. November 1897 bis 8. Januar 1898; seitdem ambul. Inj. 16. November bis dato.

Spondylitis tuberculosa.

Vom 9.—20. Jahr Lymphadenitis fistulosa; Mutter hat auch daran gelitten; keine sonstige Belastung. Selbst sonst immer gesund gewesen. Februar 1897 wieder Drüsenschwellung am Hals, Spontanperforation. August Schmerz im Nacken, ausstrahlend bis in den linken Ellenbogen. Seit Anfang November Schwellung im Nacken.

Beiderseits im Nacken faustgrosse, prall fluctuirende Schwellung, wenig druckempfindlich. Hals unbeweglich. Im linken hinteren Halsdreieck Drüsenpaket. Vorn am Hals viele Narben, 2 weite, flache Fisteln. Grosse Narbe unter der linken Clavicula.

Sehr mangelhafter Ernährungszustand. Temperatur gegen 39⁰. Wenig Schmerz. Appetit leidlich.

Lunge: unbedeutende Schalldifferenzen.

7. December. Eröffnung der Abscesse; starke Eiterentleerung. 2 weite Höhlen mit schlaffen Granulationen, nicht communicirend. 3 Wirbelkörper blossliegend. Hetokresol. Drainage.

27. December. Noch starke Absonderung; dicker, schmieriger, gelbgrüner Eiter. Schwellung lässt nach. Wunden granuliren rein. Allgemeinbefinden noch mangelhaft. Temperatur um 38⁰.

8. Januar 1898. Absonderung nur noch mässig. Wunden rein ausgranulirt, frisch. Hals abgeschwollen, gut beweglich, schmerzfrei. Kräfte- und Allgemeinzustand heben sich. Temperatur noch meist leicht erhöht. Fistel vorn am Hals unverändert, schmal.

Auf Wunsch in Ambulanz entlassen.

28. Februar. Enge Fisteln. Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut, keine Beschwerden; besorgt ihre ganze Hauswirthschaft.

31. Mai. Noch je 2 enge, kaum mehr absondernde Fisteln am Hals und Nacken. Hals frei beweglich. Keine Schmerzen oder sonstige Be-

schwerden. Allgemeinbefinden, Kräftezustand gut; Ernährungszustand bei guter Nahrungsaufnahme gut.

Ausser kleinen harten Drüsenknoten links unten vorn am Hals nirgends mehr Drüsenschwellung. Eine infiltrirte Cubitaldrüse links ist spontan perforirt und ohne Hinterlassung einer Fistel ausgeheilt.

Fall 193. 19jähriger junger Mann. KOK und amb.

10. Mai bis 21. September KOK. Inj. vom 21. Juli bis 21. December 1896.

Spondylitis. Lungentuberculose.

Vater an Tuberculose gestorben. Vom Sommer 95 bis Mai 96 langsame Entwicklung eines kalten Abscesses links von der Wirbelsäule, unterhalb des Schulterblattes. Temperatur um 39^0, Puls über 100. Sehr elend und mager.

13. Mai. Nach ausgedehnter Spaltung des Abscesses werden zur Freilegung des an der Vorderseite der Brustwirbelsäule gelegenen Herdes (Spondylitis anterior) 3 Querfortsätze der Wirbelkörper und Köpfchen und Hals der entsprechenden Rippen resecirt.

27. Mai. Wunde gut granulirend. Auf dem linken Oberlappen reichliche feuchte Rasselgeräusche. Temperatur 39—40^0.

20. Juli. Gute Verkleinerung der Wunde; Geräusche auf den Lungen vermindern sich langsam. Diarrhöen und Druckempfindlichkeit im Bauch. Temperatur etwas niedriger, aber immer noch um 39^0 schwankend.

14. August. Wunde bis auf 2 kleine, wenig absondernde Fisteln geheilt. Husten gering. Diarrhöen verschwunden. Allgemeinbefinden besser.

8. September. Temperatur um 38^0. Auf der Lunge nichts mehr nachzuweisen. Guter Appetit. Allgemeinbefinden hebt sich zusehends.

21. September. Temperatur dauernd normal. Mit gutem Allgemeinbefinden und wenig absondernder Fistel in ambulator. Behandlung entlassen.

21. December. Enge, fast trockene Fistel. Sehr gutes Allgemeinbefinden.

Hat sich seitdem mehrmals in vorzüglichem Befinden vorgestellt. Fistel seit Anfang 1897 dauernd verheilt.

Fall 194. 13jähriger Junge. KOK.

25. März bis 20. Mai 1898.

Spondylitis. Pthisis pulmonum.

Erblich nicht belastet.

Vor 5 Jahren Schmerzen im Rücken und oben in der Brust; auch Husten, zeitweise Bluthusten.

Vor 4 Jahren erste Verbiegung oben im Rücken, gleichzeitig Hüfterkrankung rechts; mehrfach operirt, so dass er mit Stock mühsam ein wenig gehen konnte.

Seit 4 Wochen zweite Verbiegung unten im Rücken unter starken Schmerzen.

Sehr magerer, kleiner, zurückgebliebener Knabe; sehr schwach und elend. Leib aufgetrieben. Puls sehr frequent, wechselnd, klein.

Vor und hinter dem rechten Trochanter eingezogene Narben, Fistel in der rechten Inguinalgegend und eine unter dem Ligamentum Poupartii. Ascites, bis zum Nabel Dämpfung, verschiebliche Grenzen.

Gibbus I mit Spitze am 5. Brustwirbeldornfortsatz.

Gibbus II Höhe zwischen 9. und 11. Brustwirbel.

Dornfortsatzstellung { 9. / 10. / 11. }

Nierengegend beiderseits druckempfindlich, kein Eiweiss.

Lunge: RVO abgekürztes Athmen, einzelnes klingendes Rasseln. RHO und LHO feines, reichliches Rasseln.

Multiple Drüsenschwellung.

Intravenöse Hetolinjectionen.

20. Mai. Kann mit Celluloidcorset am Stock leidlich und ohne Beschwerden gehen. Absonderung aus den Fisteln nur noch gering. Gibbus unverändert, nicht druckempfindlich.

Lunge: Geräusche spärlicher und trockener.

Ascites nicht mehr vorhanden. Guter Appetit, leidlicher Ernährungszustand.

In Ambulanz entlassen.

Fall 195. 18jähriger junger Mann. KOK.

2. Mai bis 17. August 1898.

Spondylitis tuberculosa.

Mutter lebt, gesund, Vater an Wassersucht gestorben; 2 Brüder gesund. Pat. seit 3. Jahr Drüsenabscesse am Hals, wovon stets Fisteln geblieben. Ferner Lupus faciei, sonst anscheinend gesund. Vor 6 Wochen bekam Pat. Schmerzen im Rücken. 8 Tage darauf trat eine Verkrümmung der Wirbelsäule ein und sofort auch Lähmung der Beine und des Sphincter ani; bald auch Decubitus.

Kräftig gebauter. aber magerer Mann von phthisischem Habitus. Am Hals und Gesicht ausgedehnte blasse, glänzende Narben mit einzelnen Fistelöffnungen. Auf der linken Wange ein mit gelbem Schorf bedeckter zweizehnpfennigstückgrosser Lupus. Auf den Lungen nichts mit Sicherheit nachzuweisen.

Temp. unregelmässig, bis 39 ^{0}.

Schmerzen beim Heben; Gürtelschmerzen.

Proc. spinosus des 6. bis 9. Brustwirbels stärker vortretend, in Form mässiger Kyphose; ziemlich druckempfindlich.

Abdomen aufgetrieben; Dämpfung bis gegen den Nabel herauf. Keine Fluctuation. Bauchdecken ziemlich gespannt, Abscesse im Psoasgebiet nicht nachweisbar.

Sensibilität und Motilität der Beine ganz aufgehoben. Anästhesiegrenze scharf, ungefähr in Nabelhöhe. Schmerzgefühl aufgehoben. Patellarreflexe sehr lebhaft. Sphincter ani gelähmt. Blasenfunction normal. Decubitus links unten am Kreuzbein, fast Handteller gross. Ebenso, grösser, tiefer und noch von schwarzer nekrotischer Haut bedeckt über dem rechten Trochanter. Local Zinkpaste und Perubalsam. Injectionen intravenös. Starker, quälender Husten.

23. Mai. Operativer Eingriff: Lappen mit oberer Basis, Schnitt beiderseits längs der Wirbelsäule vom 6.—10. Proc. spinos. bis auf die Bögen. Starke Eitermenge aus grossen Abscessen zwischen den Bündeln des Erector trunci entleert. Proc. spinos. und Bögen (8 und 9) cariös und theilweise verkäst. Schmutzige Granulationen quellen aus den Foramina intervertebralia hervor. Resection von Bogen 8 und 9 ganz, 7 und 10 partiell. Rückenmark von Granulationen durchsetzt; theilweise verkäst. Dura verschwunden. Medulla scheint bei Wirbel 9 comprimirt, bei 6 und 10 wieder normal zu werden; bei 7 und 8 verbreitert, tuberculös durchwuchert und zerstört. Drainage, Jodoformverband.

10. Juni. Sehr starke Absonderung Temp. schwankend: Abends zwischen $37,8^0$ und $39,5^0$. Lähmungen wie zuvor.

20. Juli. Die Decubituswunden sind fast verheilt, ebenso die Operationswunden unter lebhafter Granulation unter Bor-Perulanolinbehandlung. Nur am untersten Ende der Wunde noch zwei Fisteln, die ziemlich übelriechenden Eiter absondern. Im Uebrigen ist der Zustand der gleiche, nur der Husten hat etwas nachgelassen.

Temp. Abends immer noch schwankend, durchschnittlich $38,5^0$. Lähmungen i. Gl. Appetit und subjectives Wohlbefinden dabei verhältnissmässig nicht schlecht. Status idem bis zum 17. August, wo Pat. auf Wunsch seiner Angehörigen nach Hause genommen wird.

Es scheint eine völlige Quertrennung des Rückenmarks durch tuberculöse Granulationen oder totale Compression vorzuliegen.

Ausserdem sind noch in 3 Fällen: 211, 212 und 214, Spondyliten zur Beobachtung gekommen.

Fall 196. 30jährige Frau. KOK.
19. December 1896 bis 5. Juni 1897.
Caries ossis ilei. Beckentuberculose.

Pat. erkrankte vor ca. 1 Jahr, angeblich im Anschluss an ein Puerperium, an „Eiterbildung im Unterleib“ und Venenentzündung am rechten Bein. Anderwärts wegen Unterleibstumor laparotomirt, Abscess gefunden und dann vom Oberschenkel her entleert. Einige Zeit gutes Befinden, wenig Beschwerden. Allmählich aber wieder Oedem des Beins, heftige Schmerzen im Leib, seit 6 Wochen bettlägerig.

Nicht belastet, aber als Kind stark scrophulös. Drüsennarben am Hals und überall strahlige, eingezogene, verwachsene Narben an Vorderarmen und am rechten Oberschenkel. Lunge gesund. Hernia lineae albae post laparotomiam. — Rechte Hälfte des Abdomens von Leber bis ins kleine Becken eingenommen von prall-elastischem, fluctuirendem Tumor mit leerem Percussionsschall. Rechtes Bein stark verdickt theils durch Oedem, theils elephantiastisch.

Temp. normal, Puls gut. Allgemeinbefinden, Ernährungszustand leidlich. Im Harn 25—30 pro mille Albumen. Sonst nichts Abnormes.

Bei der Operation (22. December) grosser Abscess in der Fossa iliaca, eröffnet oberhalb des Darmbeinkamms. Entleerung eines dünnen, gelben, nicht riechenden Eiters; tuberculöse Abscessmembranen; gegen Peritonealraum dünne Wandung. Zehnpfennigstückgrosse cariöse Stelle am Darmbeinkamm. Drainirt.

23. Januar. Wundhöhle hat sich theils durch Anlegen, theils durch Granulationen um die Drains ziemlich geschlossen. Absonderung mässig stark, ziemlich wässerig. Schmale, lebhaft granulirende, spaltförmige Wunde.

Eiweiss allmählich auf 7 pro mille. Sonst Harn normal. Leichtes Knöchelödem. Ziemlich blasse Gesichtsfarbe. Temperatur und Puls normal. Allgemeinbefinden gut. Ernährungs- und Kräftezustand hält sich.

14. März. Albumen 12 pro mille. Einige Tage heftige Kopfschmerzen, namentlich Abends. Harn trübe. Oedem nur noch gering. Sonst Stat. id.

9. Mai. Drain weg. Noch schmale, spaltförmige, schwach granulirende Wunde.

5. Juni. Noch schmale, spaltförmige Wunde, 5 cm lang; geringe Absonderung. Fistel in der Mitte, in die man aber mit der Sonde nicht tief eindringen kann. Leichtes Oedem des rechten Beins. Sonst keinerlei Störung ausser leichter Trübung des Harns. 8 pro mille Albumen.

In die Heimath entlassen, Injectionen ausgesetzt. Pat. kam selten. Zustand blieb immer derselbe. Das Oedem des Beins nahm langsam, besonders am Unterschenkel wieder zu. Mit Eintritt des Winters blieb Pat. weg. Ist Ende des Jahres an Amyloidniere und unter urämischen Erscheinungen gestorben.

Fall 197. 67jähriger Herr. KOK. und ambul.

2. bis 11. Juni 1897 KOK., dann amb. bis 24. August; ferner vom 24. August bis 2. September 1897 KOK. Inj. von Anfang Sept. bis 26. Januar 1898.

Caries costarum et sterni.

Pat. angeblich nicht belastet und früher gesund, bekam im November 1896 einen wallnussgrossen Abscess am Brustbein; nach Incision Fistel geblieben. Im Juni kleine Höhle unter dem Pectoralis drainirt; danach blieb wieder eine Fistel.

Zunächst für Syphilis gehalten. Jodkali ohne Erfolg.

24. August. Blosslegung und Auskratzung zweier haselnussgrosser, ins Mediastinum perforirender cariöser Stellen im Brustbein am Ansatz der 5. Rippe und in der 4. Rippe an der Knorpel-Knochengrenze. Mikroskopisch tuberculöse Riesenzellen in den Granulationen.

2. September. Die anfänglich beträchtliche Temperatursteigerung zurückgegangen. Wunde rein granulirend, stark absondernd. Intravenöse Hetolinjectionen.

1. November. Seither ambul. behandelt. Wunde ausgranulirt. Weite Fistel im Brustbein und einwärts von der Mammillarlinie. Noch ziemlich starke Absonderung. Kräftezustand leidlich, aber eher ab- als zunehmend. Keine besonderen Beschwerden. Temp. normal.

31. December. Absonderung hat nach Ausstossung einiger kleiner Sequester sehr nachgelassen. Sonst Fisteln unverändert. Narbe zieht sich ein. Kräftezustand ist ziemlich zurückgegangen.

26. Januar. Fisteln nur mässig absondernd, die mediale zeitweise geschlossen. Allgemeinzustand hat sich gehalten, aber Appetitmangel. Injectionen ausgesetzt.

1. März. Appetit wieder eingestellt. Allgemeinbefinden hebt sich wieder. Fistel noch unverändert.

26. Mai. Wunde mit tiefeingezogener Narbe ausgeheilt, bis auf eine enge, kaum mehr absondernde, zeitweise geschlossene Fistel, die sich nicht sondiren, keinen rauhen Knochen oder Sequester finden lässt.

20. Juni. Patient hat keine Beschwerden, guten Appetit und fühlt sich wohl und kräftig. Ernährungs- und Kräftezustand hat sich wesentlich gehoben. Fistel geheilt.

Fall 198. 20jähriger Kaufmann. KOK.

2. März bis 30. April 1898.

Caries costarum dextr.

Erblich nicht belastet. Ein Bruder an Phthisis pulmonum gestorben. 1897 hat Pat. Pleuritis durchgemacht. Seit 14 Tagen rasch zunehmende, nicht sehr schmerzhafte Schwellung in der rechten Seite. Es findet sich

im Bereich der 7. und 8. Rippe, die druckempfindlich sind, in der Axillarlinie eine flache, diffuse Vorwölbung, handflächengross. Fluctuation. Hautdecke nicht verändert.

Temperatur normal, Allgemeinbefinden nicht gestört. Auf den Lungen nichts nachzuweisen.

Local Inj. von Hetokresol 1,0 und intravenöse Hetolinjectionen.

27. März. Nach regelmässigen Injectionen Punction und Aspiration von 25,0 ccm dicken gelbgrünen Eiters.

9. April. Injection von Jodoformemulsion.

22. April. Nochmalige Punction.

Abscess füllt sich nicht wieder. Wird in Ambulanz entlassen, dort weiter injicirt, keine Füllung wieder. Allgemeinbefinden gut.

Fall 199. 21jähriger Mensch. KOK.

11. April bis 20. Juni 1898.

Rippencaries.

Gesund aussehender junger Mann. Rechte Lungenspitze: Dämpfung und trockene Geräusche. An der linken unteren Thoraxhälfte ein zweihandtellergrosse, schwappende, dem Aufbruch nahe Anschwellung, schmerzlos, von wenig gerötheter Haut bedeckt. — Wegen Gefahr des Aufbruchs Aspiration von Eiter und Injection von 10proc. Aufschwemmung von Jodoform in Kochsalzlösung. Intravenöse Injectionen. Aufbruch. Daher Freilegung. 3 cariöse Herde. Hetokresol. Sehr schöne Granulationen. Rasche Heilung mit glatter Narbe.

In sehr gebessertem Befinden entlassen. Lunge ohne Geräusche.

Fall 200. 29jährige Frau. Amb.

23. Januar bis 8. April 1896.

Rippencaries.

Langsam entstandener kalter Abscess von Kindskopfgrösse an der 7. bis 9. Rippe links, ohne Fieber. Mager, blutarm. Lehnt jeden Eingriff ab. Spontanperforation mit Entleerung von viel dünnem Eiter; ausgedehnte Unterminirung der Haut. Intravenöse Hetolinjectionen. Abscess heilt ziemlich rasch aus, eine Zeit lang noch enge Fistel, die sich dann auch schliesst. Pat. sieht besser aus.

Fall 201. 8jähriges Mädchen. KOK und amb.

1. Juni bis 24. September 1894 und 22. April bis 22. Mai 1896.

Tuberculose des Schädels und der Lymphdrüsen.

Mai 1894 Schädelbruch. April 1895 typische perforirende Tuberculose des Scheitelbeins und Sequesterbildung am Stirnbein. Vom Juni

ab Injection (glutäal). Geheilt entlassen (ganz enge Fistel am Orbitalrand).

März 1896. Lymphdrüsentuberculose am Halse, vor dem linken Ohr. Auskratzung, Heilung. Kind hat sich sehr gut erholt.

Geheilt geblieben.

Fall 202. 7jähriges Mädchen. KOK.

Seit 25. Mai 1898.

Tuberculose des Schädels (Oss. front. et zygomatic.).

Unter dem innern Augenwinkel und im unteren Augenlid, das verdickt ist, sowie aussen vom Auge mehrfache Fisteln, die in scrophulodermartige Wucherungen führen. Am rechten Unterkiefer eine daumengrosse, flache, bläulichrothe Schwellung, fluctuirend, weich. Auf den Lungen nichts.

26. Mai. In Narkose Erweiterung der Fisteln. Auskratzung. Unterhalb des innern und ausserhalb des äusseren Augenhöhlenwinkels periostentblösste Knochenstellen, rauh, aber weder Sequester, noch Caries. Nach aussen am Jochbogen entlang bis fast zum Ohr eine mit tuberculösen Granulationen ausgefüllte Abscesshöhle auf dem Musc. temporalis. Auskratzung, Drainage, Jodoformgazeverband. An der lividen Stelle am Kiefer löst sich beim Waschen die dünne Epidermisdecke, dunkle Granulationsfläche darunter; die weichen schlaffen Granulationen werden abgekratzt.

Hetokresol; später Behandlung mit Jodoform-Hetokresolätheraufschwemmung, diese wird auch in die Fisteln gespritzt. Temperatur normal. Subjectives Wohlbefinden. Intravenöse Injectionen.

25. Juli. Abscesshöhle über dem Musc. temporalis völlig zugeheilt. Die Fisteln zwischen äusserem Augenwinkel und Ohr, die communiciren, noch nicht geschlossen, secerniren noch ziemlich stark.

9. August. Nochmaliger operativer Eingriff: Spaltung, von der äusseren Fistel ausgehend bis zu derjenigen am äusseren Orbitalrand, bis auf den Knochen. Dieser unterhalb der äusseren Fistel blossliegend. Auskratzung und Abtragung mit der Knochenzange. Tamponade und Behandlung mit Hetokresol-Jodoformmischung.

10. September. Wunde ist unter Hetokresol-Jodoformätherausspülung schnell und sauber geheilt, nur am äusseren Rande noch eine ca. 3 mm tiefe, nicht secernirende Fistel.

Allgemeinbefinden gut; starke Gewichtszunahme. Stets normale Temperatur.

Fall 203. 8jähriger Knabe. KOK.

14. November 1897 bis 23. Januar 1898. Inj. 16. November 1897 bis 22. Januar 1898.

Periostitis mandibulae. Scrophulose.

Angeblich nicht tuberculös belastet, aber immer kränklich. Seit 4 Wochen Anschwellung der rechten Wange. Diarrhöen.

Am rechten Unterkieferrand hühnereigrosses, flaches, hartes Infiltrat, unverschieblich. Grenzen diffus. Druckempfindlich und spontan schmerzhaft. Kieferklemme. Zähne intact. Halsdrüsenschwellung. Drüsenschwellung im Abdomen. Druckempfindlichkeit. Lungen ohne Besonderheit. Temperatur leicht gesteigert. Intravenöse Hetolinjectionen.

17. Januar. Im Abdomen keine Schmerzen und Druckempfindlichkeit mehr. Temperatur normal. Appetit regelmässig.

20. Januar. Abdomen nichts mehr. Kieferschwellung scharf abgesetzt, nur noch wenig druckempfindlich.

23. Januar. Verdickung bedeutend zurückgegangen, nur noch flach; kaum mehr empfindlich. Kieferklemme aufgehoben. Von Seiten des Abdomens keine Störung mehr. Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut.

In Ambulanz entlassen.

Weichtheiltuberculosen.

Fall 204. 3jähriger Knabe.

28. April bis 1. Juni 1896.

Tuberculöser Abscess im linken Hypochondrium.

Im Laufe von Wochen ohne Fieber entstander Abscess im linken Hypochondrium.

11. Mai Incision. Dünner, gelber Eiter, blasse Granulationen, Ausschabung. Drainage. Zimmtsäure local. Glutäale Injectionen.

21. Mai. In Ambulanz.

1. Juni. Wunde ohne Fistel ausgeheilt.

Fall 205. 41jährige Frau. KOK.

19. October 1897 bis 25. Januar 1898. Inj. 2. November 1897 bis 25. Januar 1898.

Tuberculöser Abscess am linken Trochanter.

Pat. erlitt im Winter 1896 bis 1897 durch Berufsunfall eine „Verdehnung“ in der linken Hüfte, wobei sie ein Krachen verspürte. Vom 15. Juni bis 3. Juli 1897 in Behandlung wegen eines bei gleicher Gelegenheit entstandenen Sehnenscheidenganglions am Handrücken und wegen starken Oedems des linken Beins, ohne nachweisbare Ursache; Annahme von Thrombose der Vena femoralis. Beides verschwand unter entsprechender Behandlung und blieb nur Schwäche im Bein und etwas Schmerz.

Im November 1897 wieder vorgestellt mit sehr grossem, prallem Abscess unter dem Trochanter, wo früher der Schmerz, langsam entstanden. Probepunction ergiebt dünnen, gelbgrünen Eiter.

Früher immer gesund; nicht tuberculös belastet. Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Temperatur stets normal. Lungen normal. Ausser dem Abscess keine Störung.

27. October. Spaltung; weite Abscesshöhle zwischen den Muskeln um den Trochanter. Knochen intact. Keine weiterführenden Gänge. Drainage. In der Abscessmembran tuberculöse Riesenzellen.

25. Januar. Abscess langsam ausgeheilt bis auf 4 Fisteln, die kaum mehr absondern. Keinerlei Beschwerden mehr, als Schwäche im Bein. In ambul. Nachbehandlung entlassen. Injectionen ausgesetzt.

15. April. Fisteln mit festen, eingezogenen Narben ausgeheilt. Ausser etwas Schwäche im Bein keine Störungen mehr. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Geheilt entlassen.

Fall 206. 38jähriger Mann. KOK.

10. Mai bis 24. Januar. Amb. 24. Januar bis 24. Februar. Injicirt 12. Juli 1897 bis 24. Februar 1898, seitdem amb. behandelt ohne Injection.

Chron. phlegmonöse Entzündung am Rücken und Nacken.

Patient früher angeblich immer gesund. Keine Belastung. Lues geleugnet. Für sonstige Infection (Actinomykose etc.) kein Anhalt.

Im October 1896 bekam Patient nach kurzer Heiserkeit starke, harte Anschwellung der Weichtheile vorn am Hals. Spontanperforation, lang andauernde Fistelbildung. Dann zog sich die Erkrankung links um den Hals herum; Infiltrate, Röthung, Schmerz, Steifigkeit.

Status.

Leidliches Allgemeinbefinden, schlechtes Aussehen. Temperatur, Harn normal. Keinerlei Organleiden.

In der Kehlkopfgegend kleine, eingezogene Narbe, darunter enge, kaum absondernde Fistel mit leicht gerötheter Umgebung. Seitliches Halsdreieck und linke Nackenpartie hart infiltrirt, blauroth verfärbt, je in der Mitte ein besonderer, taubeneigrosser Knoten, seitlich spontan perforirt. Wenig Druckempfindlichkeit, minimale Absonderung. Kaum mehr Schmerz. Hals steif, Kopf nach vorn gebeugt.

1. Juni. Fortschreiten des Infiltrats nach dem linken Schulterblatt zu unter allmählichem Rückgang der Halserscheinungen. Fluctuation in der Fossa supraspin. Incision dort und am Hals; keine Abscesse, nur kleine Höhlen in speckigem Gewebe, ohne Fistelgänge. Versuch mit Jodkali.

30. Juni. Temperatur anhaltend gesteigert bis 39^0, Neigung zu Erbrechen und Diarrhoe. Allgemeinbefinden hebt sich langsam, wird aber durch Anfälle acuter Verschlimmerung der Entzündung immer wieder zurückgebracht.

Schwellung, am Rücken und bläuliche Verfärbung nimmt zu, wird umschriebener von der Wirbelsäule gegen den oberen Scapularwinkel zu.

8. Juli. Incision und Entleerung einer starken Menge sehr stinkenden, gelben Eiters.

12. Juli. Temperaturabfall. Appetit kehrt zurück. Allgemeinbefinden hebt sich.

Oberhalb des innern oberen linken Scapularwinkels neue Röthung, Schwellung, Fluctuation. Incision, wieder reichliche Menge Eiter, stinkend gelb.

Mikroskop. suspect auf Tuberculose, da Riesenzellen mit randständigen Kernen. Bacteriologische Untersuchung stets ganz negativ in jeder Richtung, besonders keine Actinomykose.

1. August. Sehr gering absondernde Fisteln an den Incisionsstellen oben am rechten und linken Schulterblatt und am Hals. Empfindlichkeit und Röthung um die Halsfistel herum lässt nach. Röthung und Infiltrat oberhalb des Schulterblattes. Sonst wird das Infiltrat zwischen den Schulterblättern weicher, Röthung etc. verschwindet.

15. August. Neues leichtes Recidiv an der linken Scap. und am Kehlkopf. Incision aber kein Abscess; nur erbsengrosse Eiterherde in speckig infiltrirtem Gewebe.

16. September. Kleiner neuer Abscess über dem linken Schulterblatt incidirt.

19. October. Gänseeigrosser, stark gerötheter, mehr livider, sehr empfindlicher und schmerzhafter Tumor, allmählich in Fluctuation übergegangen, unter der linken Scapula. Neue Störung des Allgemeinbeflndens bei Incision. Entleerung dünner, gelber, serös-eitriger Flüssigkeit. Bacteriologische Untersuchung negativ.

5. December. Nur sehr allmählich gehen Infiltrate und Röthung zurück. Am rechten Schulterblatt noch Fistel, spärlich absondernd. Neues kleines Infiltrat am Nacken.

Allgemeinbefinden hat sich sehr gehoben. Gewichtszunahme 30 Pfd. Sehr guter Ernährungs- und Allgemeinzustand (156 Pfd. Gewicht).

8. Januar. Noch Infiltrat links längs der Wirbelsäule von Hals bis Spitze der Scapula. Rechts noch enge Fistel, Infiltrat aber fast verschwunden.

24. Januar. Infiltrat langsam abnehmend. Gutes Allgemeinbefinden. In Ambulanz.

24. Februar. Fisteln meist geschlossen. Nur dann und wann öffnet sich noch eine derselben und entleeren sich einige Tropfen blutig-seröser Flüssigkeit. Noch immer Infiltrat, aber ohne Verfärbung am Nacken und zwischen linker Scapula und Wirbelsäule.

Injection ausgesetzt.

30. April. Geheilt aus der Behandlung entlassen. Nur noch geringe Härte am Hals und am linken Schulterblatt. Keine Beschwerden mehr. Kopf und Arm frei beweglich. Allgemeinbefinden vorzüglich.

Fall 207. 28jähriger Lehrer. Amb.

1. Februar bis 27. März 1896. Von da ab ganz unregelmässig (Pat. wohnt auswärts) bis April 1897.

Sehnenscheidentuberculose. Lungentuberculose.

Stets kränklich gewesen. In chirurgischer Klinik vor 3 Jahren wegen Sehnenscheidentuberculose operirt (Exstirpation). Früher rechtsseitiger Ellbogenfungus. Seit Herbst 1895 entwickelt sich an der operirten Stelle wieder eine längliche, über hühnereigrosse, an der Ulnarseite gelegene Sehnenscheidenentzündung der Fingerbeuger links. Nur die Bewegung des 4. und 5. Fingers gestört. — Sehr blutarm und nervös. Temp. und Puls normal.

Da Injection in die Anschwellung sehr schmerzhaft, in lokaler Anästhesie Spaltung und Ausräumung massenhafter Reiskörner. Einpuderung mit Zimmtsäure. Rasche Ausheilung mit Hinterlassung eines kirschgrossen Narbenknotens, der unter geringer seröser Absonderung erst nach einigen Monaten völlig verschrumpft und heilt.

Auf den Lungen vereinzelte trockene Geräusche bei negativem Percussionsbefund, spärlichen Bacillen im Auswurf.

Auch in dem rechtsseitigen Ellbogenfungus wieder erneute Entzündung, daher Kapsel.

März 1897. Pat. hat sich sehr erholt und nach seiner Angabe beträchtlich an Gewicht zugenommen. An Stelle des Sehnenscheidenfungus eine derbe Narbe. Rechter Ellbogen nahezu ankylotisch, aber frei von Entzündung; auf den Lungen nichts mehr nachzuweisen.

Gut geblieben.

Fall 208. 44jähriger Mann. KOK und amb.

6. Juni bis 6. Juli KOK., amb. bis 28. Juli. Inj. 25. Juni bis 28. Juli.

Sehnenscheidentuberculose am Handgelenk.

Patient früher immer gesund, nicht belastet. Potator maxime strenuus. Seit Herbst 1896 Anschwellung an der Aussen- und Beugeseite des Handgelenks mit Fistelbildung und Eiterung, wenig schmerzhaft. Anschwellung blauroth verfärbt, prall-elastisch; mehrere Fisteln mit gelben Rändern, spärlicher Absonderung. Gelenk fast frei beweglich. Finger nicht voll zu beugen. Guter Allgemeinzustand.

10. Juni. 2 mal epileptiforme Anfälle. Soll früher nie vorgekommen sein. Nach dem 2. Anfall etwas psychische Störung zurückbleibend.

11. Juni. Trotz starker Alkoholzufuhr Ausbruch von Delirium tremens.

17. Juni. Ruhig, aber ziemlich verwirrt. Mit Cocaïnanästhesirung Längsincision am Handgelenk: Spaltung, Entleerung von Reiskörpern, Auskratzung, Drainage der fungösen schwammigen Wucherung.

30. Juni. Wunde rein granulirend. Rasche Verkleinerung. Umgebung sehr abgeschwollen. Geringe Absonderung. Keine Beschwerden. Noch immer etwas psychische Störung.

13. Juli. Entfernung des letzten Drainrohrs; noch kleine Granulationsfläche, rein granulirend. Geringe Absonderung. Umgebung noch immer etwas geröthet und gespannt.

Psyche wieder normal. Allgemeinbefinden gut.

Entlassen und noch ambulant nachbehandelt bis 28. Juli.

28. Juli. Wunden vollständig geheilt mit festen Narben, keine Röthung mehr. Noch etwas Härte und Verdickung.

Stellt sich später im Laufe mehrerer Monate noch öfters vor. Härte verschwindet allmählich; ebenso Verdickung. Narben ziehen sich ein.

Hand und Finger frei beweglich.

Multiple Tuberculosen.

Fall 209. 18jähriger junger Mann. KOK.

1. Juli bis 1. September 1895 und 28. Januar bis 31. August 1896. Injicirt 14. März bis 28. August 1896.

Multiple tuberculöse Abscesse.

Belastet. Sehr anämisch. 1893 Osteomyelitis an der linken Tibia. Kommt mit Ulcerationen an der alten Narbe und einem grossen Abscess in der linken Trochantergegend.

26. Juli. Incision und Drainage, kein Zusammenhang mit Knochen und Hüftgelenk. Mit kleiner Drainstelle entlassen.

28. Februar 1896. Wiederaufnahme mit Knochenfisteln in der alten Schienbeinnarbe.

13. Februar. Weite Aufmeisselung, plastische Ausfüllung.

24. Februar geheilt. — Schon bei der Aufnahme Drüsenschwellung, besonders am Halse.

18. März. Incision und Ausräumung eines mit tuberculösen Granulationen (tuberculöse Riesenzellen) ausgekleideten grossen Abscesses am rechten Trochanter. Intravenöse Hetolinjectionen.

9. Mai. Drainage eines grossen Abscesses an linkem Unterschenkel und Kniekehle. Nur gelegentliche geringe Temperatursteigerungen.

18. Juni. Auskratzung einer tuberculösen Drüse vor dem linken Ohr, Auskratzung der Fisteln am rechten Oberschenkel.

31. August ab. Alle Fisteln geheilt. Allgemeinbefinden sehr gebessert. Ist gut geblieben.

Fall 210. $2\frac{1}{2}$jähriges Kind. Amb.

4. December 1896 bis 5. Februar 1897.

Multiple tuberculöse Knocheneiterungen.

Erblich belastet. Seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren sind nach einander Anschwellung und Aufbruch mit Fistelbildung gekommen am linken Handgelenk, am linken Fussgelenk, am linken Oberschenkel.

Elendes, geistig und körperlich zurückgebliebenes Kind. Scrophulöser Schnupfen, scrophulöse Conjunctivitis, chronisches Gesichtsekzem; stark absondernde, von blauschwarzer, unterminirter Haut umgebene Fisteln an linker Hand, am linkem Fussgelenk, linkem Oberschenkel.

Glutäale Hetolinjectionen; Ausspritzung der Fisteln und Verband mit Perubalsam, im Gesicht Perubalsamlanolin.

5. Februar. Das Gesichtsekzem z. Z. ganz geheilt, auch die Conjunctivitis und der Schnupfen besser. Die Fisteln sondern wenig ab und schliessen sich zeitweise. Auch das Allgemeinbefinden etwas besser. Da aus finanziellen Gründen die verlangte Freistelle nicht gewährt werden kann, muss das Kind entlassen werden.

Fall 211. 16jähriges Mädchen. KOK.

Seit 16. Januar 1897 in Behandlung.

Multiple Tuberculosen der Weichtheile und Knochen. Lungentuberculose.

Seit 8 Jahren krank, anderwärts zweimalige Resection des Handgelenks. Sehr abgemagertes, elendes Kind. — Linke Lunge: ganzer Oberlappen gedämpft, reichliche feuchte Rasselgeräusche; Tuberkelbacillen im Auswurf. — Eiternde Drüsenfisteln in der rechten Oberschlüsselbeingrube. Im unteren seitlichen Halsdreieck eine tiefe, stark absondernde spondylitische Fistel. An der Innenseite des rechten Oberarms fast handtellergrosses Hautgeschwür. Tuberculöse Vereiterung des rechten Ellbogengelenks mit 8 Fisteln. Rechtes Handgelenk fungös entartet. 11 Fisteln, Klumphand. Rechte Hüfte grosser, schwappender, kalter Abscess. Linkes Fussgelenk 2 secernirende Fisteln. — Appetit sehr schlecht, Temp. 37,8 bis 39°. Puls 100—120. — Keine Albuminurie.

Intravenöse Injectionen. Aussaugung des Abscesses an der Hüfte und Injection von in Kochsalzlösung suspendirtem Zimmtsäurederivat. Gypskapsel. Temp. langsam absinkend. Appetit bessert sich. Hautgeschwür fast verheilt. Fisteln sondern wenig ab.

15. März. Abscess an der Hüfte bricht durch.

2. April. Wegen Verhaltung Temperatursteigerung. Drainage in Narkose. Hüftgelenk frei beweglich. Es wird keine Communication mit dem Hüftgelenk mehr gefunden.

20. April. Langsame Ausheilung eines Theiles der Fisteln, besonders am Ellbogen. Auf den Lungen wenig mehr zu hören. — Temperatur unregelmässig. Prognose unsicher.

25. Mai. Granulationsfläche am Oberarm nur noch klein. Fisteln am Arm spärlich absondernd, ebenso an der Hand. Am linken Fuss 2 enge, kaum absondernde Fisteln. Am Oberschenkel in der Trochantergegend noch grosse, weite und tiefe Wunde, stark absondernd. Abwärts am Oberschenkel 2 kleinere, rein granulirende, gering absondernde Wunden. Temperatur meist 38°.

28. Juni. Perforation einer Verhaltung an der Beugeseite des rechten Handgelenks.

16. September. Seit 3 Wochen Temp. normal. Fisteln ziehen sich sämmtlich ein, minimale Absonderung. Allgemeinbefinden gut. Ernährungszustand hebt sich.

27. Februar. Bisher Allgemeinbefinden vorzüglich. Stat. id. im Uebrigen. Seit Kurzem Abscess am linken Unterschenkel; Punction ergiebt dünnen, gelbbraunen Eiter. Temp. 38°.

21. März. Neuer Abscess hinten über dem Darmbein.

7. April. Am oberen Rand des Kreuzbeins fluctuirende Anschwellung. Incision. Entleerung reichlichen dünnen, gelbgrünen Eiters. An der Crista ilei, nahe der Spina post. cariöse Knochenpartie, Abtragung. Darunter nochmals gänseeigrosse, mit schmutzigem Eiter gefüllte spondylitische Höhle. Breite Freilegung. Tiefe Mulde. Auskratzung, Drainage, Tamponade mit Hetokresol.

Bei derselben Gelegenheit Auskratzung der übrigen Fisteln und Granulationen. Daraufhin bessert sich der Zustand. Leidliches Allgemeinbefinden, annähernd normale Temp., mässige Secretion, reines Aussehen der Granulationen. Ellbogen, Oberarm geheilt. Lunge normal.

Fall 212. 19jähriges Fräulein. KOK.
30. December 1897 bis Mai 1898.
Multiple Knochentuberculose.

Erblich nicht belastet. Früher stets gesund, erst in den letzten Jahren wurden nacheinander fast alle Glieder von Caries befallen. Mehrfach operirt. Keine Ausheilung, auch Empyem, Rippenresection; letzteres geheilt.

Mehrere tiefe, stark absondernde und sehr empfindliche Fisteln an der rechten Fusswurzel und Fussgelenk, rechter Handwurzel, am rechten Ellbogen und Oberarm, am linken Handgelenk und der Innenseite des linken Unterschenkels, an der rechten Wange. Im linken seitlichen unteren Halsdreieck eine stark absondernde spondylitische Fistel. Linkes Ellbogengelenk

in seiner Bewegung beschränkt, geschwollen, schmerzhaft. Rechter Hallux in starker Beugecontractur.

Lupöse Ulceration am linken Unterschenkel. Ulcus an rechter Wange bohnengross, aufgeworfener Rand, keine Heilungstendenz.

Allgemeinbefinden leidlich. Temp. meist normal. Lungen frei. Intravenöse Injectionen. Local Perubalsam oder Zimmtsäurederivate.

29. Januar. Fisteln am rechten Oberam und linken Unterschenkel geschlossen, nicht mehr empfindlich. Gutes Allgemeinbefinden. Am rechten Ellbogen eine wallnussgrosse fluctuirende Schwellung, nicht schmerzhaft. Incision.

Am linken Vorderarm nahe dem Cubitalgelenk starkes Infiltrat, das rasch zunimmt, in Fluctuation übergehend, prall-elastisch, nicht schmerzhaft wird. 4. März incidirt: Entleerung einer starken Menge dünnflüssigen, gelbgrünen Eiters.

27. März. Schwellung am linken Vorderarm zurückgegangen; tiefe Abscesshöhle, enge Oeffnung mit Drain; ziemlich starke, dünnflüssige Absonderung.

Fisteln am rechten Fuss und am Handgelenken eng, kaum absondernd, Mündung gelb belegt, kaum Empfindlichkeit, so dass Patient mit zwei Krücken und eigens construirtem Schuh etwas gehen kann.

Am rechten Epicondyl. ext. humeri thalergrosse, stark granulirende Wundfläche, vom Rand her Ueberhäutung. An der Innenseite des Gelenkes neue Fistel in alter Narbe.

Am rechten Kleinfingerballen 1/2 Hühnerei grosser, ziemlich prall gefüllter Abscess (alter Herd), blauroth verfärbte Hautdecke, die mit starker Eiterentleerung spontan perforirt. — Allgemeinbefinden dabei gut.

8. Juni. Auskratzung sämmtlicher Fisteln und Granulationen in Narkose sowie Streckung des rechten Hallux. Bepuderung mit Hetokresol.

10. Juni. Temperatursteigerung ohne jede erkennbare Ursache an den Wunden.

15. Juni. Ueberall sehr schöne Granulation, scharlachroth, frisch, ohne jeden tuberculösen Charakter. Allgemeinbefinden weniger gut, appetitlos. Temperatur hoch.

17. Juni. Temperatur hoch, Erbrechen. Wunden ganz reactionslos, sehr gutes Aussehen. Hetokresol ab; Perubalsam (vgl. Curve Fig. 29. S. 229).

19. Juni. Rascher Abfall der Temperatur.

21. Juni. Erneute Anwendung von Hetokresol.

23. Juni. Erneuter Anstieg der Temperatur. Etwas Retention am rechten Ellbogen. Hetokresol ab; Perubalsam.

24. Juni. Rascher Abfall der Temperatur zur Norm. Retention am rechten Ellbogen eröffnet.

28. Juni. Erneuter Versuch mit Hetokresol auf einem Theil der Wunden.

29. Juni. Wieder Anstieg der Temperatur. Hetokresol ab; Perubalsam.

4. Juli. Temp. langsam abgefallen.

20. Juni. Temp. normal geblieben, rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Die Fisteln am linken Fusse sind bis auf eine kleine oberflächliche Stelle geheilt. Pat. steht auf und geht gut. An der linken Hand gleichfalls Heilung. Am rechten Handgelenk gute Granulation, nur noch eine kleine, wenig secernirende Fistel. — Linker Ellbogen gute vernarbende Granulationsfläche, innere Fistel geheilt. Linker Oberarm geheilt. Rechtes Ellbogengelenk noch geschwollen und ziemlich reichlich secernirend, aber schmerzfrei. Spondylitische Fistel wenig secernirend, tief eingezogen.

In häusliche Behandlung entlassen.

Hat seitdem 10 Pfund zugenommen.

Fall 213. 35jährige Frau. KOK.

16. October 1897 bis 17. Februar 1898 KOK. und Ambul. 17. Februar bis 1. April 1898. Inj. 27. October 1897 bis 1. April 1898.

Multiple Knochen- und Weichtheiltuberculose.

Vater und Mutter an Lungen- resp. Brustfellentzündung, 2 Brüder und 1. Mann an Phthise gestorben. Selbst nie lungenkrank, auch nie scrophulös. Vor 4 Jahren Rippenresection wegen Caries, davon noch Fisteln zurückgeblieben. Seit 8—10 Wochen neue Abscesse links am Brustkorb, an der rechten Wade und am linken Zeigefinger.

Status.

Sehr schlechter Ernährungszustand, starke Anämie. Temperatur normal.

Rechts am Rücken von der Spitze der Scapula abwärts senkrechte Narbe mit mehreren Fisteln, unterminirter Hautdecke. Narbe unter der rechten Mamma. Fisteln unter der linken Mamma sehr schmerzhaft; hühnereigrosser Abscess oberhalb derselben. — Hühnereigrosser Abscess in der hinteren Axillarlinie an der zehnten Rippe. — An der rechten Wade handflächengrosser, flacher, schlaffer Abscess. Linker Zeigefinger theils von Abscessen, theils von Granulationen umgeben, in den Gelenken schlotternd. Schwärzliche, leicht blutende Granulationen.

Lunge normal. Multiple Drüsenschwellung.

23. November. Nachdem sich Pat. etwas erholt hat bei gutem Appetit, stets normaler Temperatur und steter Gewichtszunahme werden die Abscesse gespalten, die Fisteln erweitert durch breite Incisionen und so flache, offene Wunden hergestellt. Rippenresection links in der Seite (siebente Rippe) und am Rücken. Exarticulation des linken Zeigefingers.

Die Wunden heilen unter Behandlung mit Hetokresol rasch unter lebhafter Granulation. Ueberhäutung vom Rand aus.

8. Januar. Wunden geheilt bis auf oberflächliche Fistel unter der Mamma und schmalem Granulationsstreif rechts am Unterschenkel.

Neuer Abscess am rechten Vorderarm; incidirt.

6. Februar. Am rechten Unterschenkel und Vorderarm noch Fisteln. Rumpf geheilt. Kleine neue Abscesse am rechten Unterkiefer, linken Olecranon.

17. Februar. Noch wenig absondernde flache Fisteln am rechten Unterschenkel und Vorderarm, linker Hand und Ellbogen. Allgemeinbefinden, Ernährungszustand leidlich; kann, wenn auch hinkend, umhergehen.

Auf ihren Wunsch in ambulante Behandlung entlassen.

Ambul. 17. Februar bis 1. April.

1. April. Zustand hat sich seit der Entlassung gleich gehalten trotz sehr schlechter häuslicher Verhältnisse, Kinderreichthum, Schmutz, Nahrungssorgen. Noch Fisteln an beiden Armen; ein kleiner neuer Abscess am rechten Handrücken wurde gespalten.

Pat. kann nicht mehr regelmässig kommen, verbindet sich selbst; Injectionen ausgesetzt.

Fall 224. 20jähriger Arbeiter. KOK.

18. Mai 1897 bis 18. März 1898 KOK. Injic. 21. Mai bis 6. März.

Spondylitis. Caries articuli talo-cruralis. Tuberculosis pulmonum. Lymphadenitis colli.

Vater und Mutter sehr früh gestorben, unbekannt woran. Will selbst immer gesund gewesen sein. Seit 1½ Jahren erst öfter Schmerz im Nacken. Wasserbehandlung. Januar 1896 Drüsenschwellung am Hals; April incidirt; Fisteln.

Anschwellung rechts und links, stark, am Hals. Infiltrat in der Tiefe. Haut livid verfärbt, von mehreren spärlich absondernden Fisteln durchsetzt. Nacken ziemlich steif; Kopf vorwärtsgeneigt gehalten. Zeitweise auftretende heftige, nach dem Kopf emporziehende Schmerzen im Nacken.

Zehnpfennigstückgrosse, schlecht granulirte Wunde mit unterminirtem Rand am Brustbein, fungöse Anschwellung des linken Fussgelenks.

Dämpfung, abgeschwächtes Athmen und Rasselgeräusche über beiden Spitzen.

Sieht sehr schmal und blass aus; sehr anämisch.

13. Juni. Schwellung an den sonst unveränderten Halsfisteln nimmt ab. Allgemeinbefinden hebt sich. Schmerzen nicht mehr. 24. Juni Auskratzung.

30. Juni. An der zweiten rechten Zehe Röthung, Schwellung. Caries der Mittelphalanx. Fluctuation. Spontanperforation. Fistel.

16. September. Am Hals links noch eine enge Fistel, kaum abson-

dernd; eine gleiche rechts am Unterkiefer, beide stark eingezogen. Schwellung am Hals hat stark abgenommen. Kopf erscheint nach rechts gerückt, fast frei beweglich.

Zehe am rechten Fuss unverändert verdickt, roth, mit trockener Fistel in der Mitte. Neuerdings am linken Fussgelenk vor dem Mall. int. Schwellung. Gelenk steif, schmerzhaft. Fixirender Verband.

Lunge: Dämpfungen i. Gl., wenig Geräusche.

Temperatur normal. Allgemeinbefinden bessert sich stetig, langsam.

6. December. Wunde am Sternum und rechts am Kopf dauernd geschlossen. Fistel links am Hals noch eng, tief, wenig absondernd.

An der zweiten Zehe Mittelphalanx sequestrirt, ausgestossen; enge, kaum absondernde Fistel.

Linkes Fussgelenk wesentlich abgeschwollen, ziemlich beweglich, nur noch wenig empfindlich. In den letzten Tagen zu beiden Seiten der Achillessehne schlaff fluctuirende Anschwellung; auf Incision reichlicher, dünner gelber Eiter.

Allgemeinbefinden gut. Temperatur normal. Auf den Lungen nichts.

6. Februar. Kleiner fluctuirender Abscess über Malleolus ext. Auf Incision Entleerung von viel sanguinolenter, dünner Flüssigkeit mit Gerinnseln, schwarze, breite Fistel an der Incisionsstelle. Wenig Absonderung.

Neuerdings vor dem Mall. int. und unter dem Mall. ext. noch schlaff elastische Stelle, wo bei Injection Blut austritt oder blutig injicirte Flüssigkeit. Diese Stelle noch schmerzhaft.

Sonst schwillt das Gelenk ab und wird beweglich.

13. Februar. Schlaff fluctuirende Schwellung des Fussgelenks hat wieder zugenommen. Spindelförmige Auftreibung, livide Verfärbung. Absonderung unbedeutend.

Fisteln am Hals schliessen sich. Allgemeinbefinden subjectiv gut, objectiv sehr mangelhaft.

26. Februar. Gypsverband. Starke Temperatursteigerung. Sichtlicher Kräfterückgang.

5. März. Temperatur immer 39^{0}. Kräfte mehr und mehr abnehmend.

10. März. Patient entschliesst sich endlich zur Amputation. Hohe Unterschenkelamputation.

18. März. Wunde heilt p. p. Kräfte nehmen aber stetig ab. Somnolenz. — Exitus letalis.

Section: Starke Abmagerung. Cavernen in beiden Spitzen, ziemlich abgekapselt. Nur an der Grenze einige unbedeutende, frische peribronchitische Herde. Myodegeneratio cordis; schlaffe, dünne, verfettete Wände. Nieren blass, verwaschen. Kein Amyloid. Sonstige Organe (Abdomen, Schädelhöhle) normal.

VII. Capitel.

Drüsentuberculose.

Die Behandlung der Drüsentuberculose ist bei geschlossenen Drüsen vorwiegend eine Allgemeinbehandlung. Ich injicire die Kranken intravenös, wobei man, wenn innere Herde nicht nachweisbar sind, auch über die Durchschnittsdosis von 25 mg hinausgreifen kann.

Wichtig ist es, die Ursprungsstellen der Drüsentuberculose, scrophulösen Schnupfen, scrophulöse Ekzeme u. dergl. nicht ausser Acht zu lassen. Zur Behandlung des scrophulösen Schnupfens haben mir Pinselungen mit Perubalsam oder Perubalsam-Lanolinsalbe (z. B. Bals. Peruv., Ac. bor. $\overline{aa}$ 1,0, Lanolin. ad 30,0) oft gute Dienste gethan.

In der Behandlung scrophulöser Gesichts- oder Kopfekzeme habe ich mich meist gleichfalls des Borlanolins 1:30 oder der gen. Perubalsamborsalbe bedient.

Der Verlauf ist bei der Zimmtsäurebehandlung ein einfacher. Die Drüsen werden beweglicher, kleiner, härter, können zum Theil ganz verschwinden, zum Theil bleiben sie als erbsengrosse, harte, verschiebliche Knötchen liegen. Drüsen, die nach einer Behandlung von etwa 6 Wochen nicht kleiner werden, sind entweder verkalkt oder central verflüssigt (s. unten). Die Verflüssigung scheint durch Zimmtsäurebehandlung eher beschleunigt zu werden.

Bei schwer scrophulösen Kindern — mit ausgedehnten Drüsenschwellungen, scrophulösen Ekzemen, Ophthalmien, Otiten etc. — injicirt man oft ein Vierteljahr und länger, scheinbar ohne Erfolg, bis dann, oft fast plötzlich, Besserung und schliesslich Heilung eintritt.

Die verflüssigten Drüsen gehen unter Zimmtsäurebehandlung nicht zurück. Die innerliche Zimmtsäurebehandlung eignet sich vor-

wiegend für die hyperplastische Form, d. h. solche Fälle, wo keine deutliche Fluctuation nachzuweisen ist.

Bei verflüssigten Drüsen kann man den Versuch machen, den Drüseninhalt zu aspiriren und dafür eine Aufschwemmung von Hetokresol und Jodoform zu gleichen Theilen in Kochsalzlösung zu injiciren. Rascher geht es, wenn man die central verflüssigten Drüsen zunächst in bekannter Weise zu exstirpiren sucht. Bei der dünnen, zerreisslichen Wand und der entzündlichen Fixation der Drüse reisst die Drüsenwand meist während des Exstirpationsversuchs ein. Ich habe mich dann darauf beschränkt, die Drüse auszuschaben, die Innenwand mit Tupfern auszureiben, sie mit Hetokresol auszupudern und zu tamponiren. Ich habe hierbei meist glatte, rasche Ausheilungen ohne Fistelbildung erreicht.

Bei den offenen, d. h. fistulösen Drüsentuberculosen habe ich wenn möglich die Gänge ausgeschabt und mit Hetokresol ausgerieben und tamponirt.

Ich habe auch bei solchen Fällen, wo die schon vielfach operirten Patienten weitere operative Eingriffe hartnäckig verweigerten, unter Ausspritzung der fistulösen Gänge mit Perubalsamäther und Bedeckung der äusseren Wunden mit Perubalsam oder Hetokresol schliesslich Heilung selbst sehr alter und ausgedehnter Drüsenfisteln erreicht, neben intravenöser Injection.

Ich habe mich auch bei schweren Fällen, die vor 4—5 Jahren in Behandlung standen, nachträglich überzeugen können, dass die Heilung Bestand gehabt hat und dass das Befinden der Patienten seit der Zimmtsäurebehandlung ein total verändertes, dauernd günstiges geblieben ist. Bei der unregelmässigen poliklinischen Behandlung und zu kurzer Behandlung haben sich Rückfälle nicht immer ganz vermeiden lassen.

Mikroskopische Beobachtungen über den Heilungsvorgang bei Drüsentuberculose habe ich bis jetzt nicht machen können, obwohl sich Gelegenheit bieten dürfte, geeignetes Material sowohl vom Thiere, wie vom Menschen zu gewinnen. Die Vorgänge werden vermuthlich ähnliche Bilder liefern wie Fig. 20, Taf. X.

Fall 215. 9jähriges Mädchen. KOK.
28. April bis 30. Mai 1896.
Lymphadenitis colli.

Nicht belastet. Seit einigen Jahren Drüsenschwellung am Halse, vor 8 Monaten Aufbruch, seitdem Fistel. Daneben mehrere weiche, unverschiebliche halbhühnereigrosse Drüsengeschwülste an der rechten Halsseite.

29. April. Theilweise Exstirpation, theilweise Incision und Ausschabung; Drüsen gehen zwischen Carotis ext. und int. herein. Oertliche Behandlung mit Zimmtsäurederivat.

30. Mai. Geheilt ohne Fistel, Allgemeinbefinden sehr gebessert.

Soll Frühjahr 1897 leichte Drüsenschwellung wieder bekommen haben, die aber wieder zurückging. Gesund geblieben.

Fall 216. 12jähriger Junge. Amb.

13. Juli 1896 bis 14. Januar 1887.

Halsdrüsentuberculose.

Seit 2 Jahren Halsdrüsenschwellung mit Fistelbildung an vier Stellen. Wegen Anämie und Nervosität Operation abgelehnt.

Oertliche Behandlung mit einem Zimmtsäurederivat, glutäale Injectionen. Gute aber langsame Besserung, daher von Ende November intravenöse Injection, worauf rasche Heilung mit glatten Narben, keine neuen Drüsen mehr zu fühlen; die alten sehr verkleinert, hart. — Hat sich sehr erholt und an Gewicht erheblich zugenommen. Auch eine Blepharitis ciliaris hat sich verloren.

Juni 1898. Das Befinden ist stets ein sehr gutes gewesen. Kein Recidiv.

Fall 217. 3jähriges Mädchen. Amb.

25. Januar bis 24. Februar und 8. Mai bis 27. December 1896.

Halsdrüsentuberculose.

Gut genährtes, gesund aussehendes Kind. Bis wallnussgrosse Drüsen am Halse. Nach vierwöchentlicher Injection haben sich die Drüsen theils ganz, theils zu Bohnengrösse zurückgebildet. Bleibt weg.

Im November mit Abscess am Halse; ausgekratzt, Zimmtsäure. Mitte December ohne Fistel geheilt.

Sonst nur wenige Drüsen hart und bohnengross zu fühlen.

Bleibt wieder weg.

Später nichts mehr erfahren.

Fall 218. 15jähriger junger Mensch. KOK und amb.

10. März bis 26. Mai 1896.

Halsdrüsentuberculose.

Scrophulöser Habitus. Seit Herbst 1895 Drüsenschwellung; im vorderen Halsdreieck eine thalergrosse, missfarbige Geschwürsfläche, darüber ein hühnereigrosser Abscess. Auskratzung, Zimmtsäureverband.

15. März. Mit geringer Absonderung in Ambulanz.

26. Mai. Ohne Fistel geheilt, mit derber Narbe, ohne neue Drüsen entlassen.

Fall 219. 18jähriger junger Mann. KOK und amb.

Injectionen 14. März bis 4. Juni 1896.

Halsdrüsentuberculose.

Seit Sommer 1895 Bildung zahlreicher Drüsenknoten am Halse.

12. Februar 1896. Auskratzung eines halbhühnereigrossen, erweichten Drüsenknotens.

13. März. Incision und Auskratzung eines zweiten.

28. März. Geheilt ohne Fistel und ohne Bildung neuer Knoten.

März 1897. Auskratzung eines weiteren Drüsenabscesses. In 14 Tagen geheilt. Sonst keine Drüsen am Halse mehr nachweisbar.

Fall 220. 20jähriger Mann. KOK und amb.

1. Juni bis 3. August (inj. 19. Juni bis 3. August) 1896.

Halsdrüsentuberculose.

Vor 4 Jahren anderwärts operirt, seitdem neue Schwellungen.

3. Juni. Ausschälung von 11 grösseren und kleineren, grösstentheils vereiterten Drüsen.

23. Juni. Gut ausgranulirt und geheilt.

3. August. Weggeblieben, keine weiteren Drüsen zu fühlen.

Fall 221. 20jähriger Mann. KOK.

14. Mai bis 5. Juli KOK. und amb. bis 20. August. Injicirt 17. Mai bis 20. August 1897.

Lymphadenitis colli.

Angeblich nicht belastet und früher immer gesund. Seit 2 Jahren Drüsenschwellung beiderseits am Hals. Seit 3 Wochen unter Schmerz rechts am Kieferwinkel Entstehen eines gänseeigrossen, fluctuirenden Abscesses mit blaurother, dünner Hautdecke; am Rand desselben harte Drüsenmassen. Links unter der Mitte des horizontalen Kieferastes 2 taubeneigrosse, harte, gut verschiebliche Drüsen.

18. Mai. Exstirpation der Drüsen links, Spaltung und Tamponade des Abscesses rechts.

2. Juni. Links Heilung per primam. Abscess rechts angelegt, aber 2 Fisteln unter den Lappen; nicht rein granulirend.

21. Juni. Nochmalige Auskratzung. Exstirpation der rechten, tieferliegenden Drüsen.

30. Juni. Wunde rein ausgranulirt, kaum mehr absondernd.

5. Juli. Noch 3 kleine Granulationsstellen.

In ambulante Nachbehandlung.

20. August. Vollständig geheilt.

Mai 1898. Kein Recidiv bisher.

Fall 222. 18jähriger Mann. KOK.

2. Mai bis 10. Juli 1897. Inj. 5. Mai bis 9. Juli.

Lymphadenitis colli.

Angeblich nicht belastet und früher immer gesund. Seit 1—2 Jahren Schwellung der Halslymphdrüsen, allmähliche Erweichung, Durchbruch.

Rings am Hals zahlreiche, mässig absondernde Fisteln, daneben frische Drüsenschwellungen, theilweise wieder in Erweichung.

3. Mai. Auskratzung der alten Fisteln. Hetokresol.

1. Juni. Fisteln links geheilt. Neues Drüsenpaket rechts hinter dem Sternocleidomastoideus.

19. Juni. Auskratzung einer Fistel rechts. Exstirpation von 3 Drüsen links, von 1 rechts hinter dem Sternocleidomostoideus.

28. Juni. Rechts Heilung per primam. Links leichtes Klaffen des unteren Winkels, geringe Absonderung.

10. Juli. Noch ganz unbedeutende, fast trockene Granulationsstellen rechts und links. Auf seinen Wunsch nach Haus entlassen.

Mai 1898. Geheilt geblieben.

Fall 223. 16jähriges Mädchen. KOK.

Amb. 18. August bis 2. September. KOK 2. September bis 27. October. Amb. 27. October bis 10. December. Inj. 18. August bis 10. December.

Lymphadenitis colli dextr.

Früher nie krank; nicht belastet. Seit 6 Wochen Drüsen rechts am Hals ohne nachweisbare Ursache, zunehmend, auch während ambulanter Behandlung; deshalb Aufnahme.

Status am 2. September. Hinter dem Ohr wallnussgrosse Drüse, fluctuirend; ein starkes Paket auf und unter dem Sternocleidomastoideusursprung, auch weich, mehr als hühnereigross. 2 kleine, harte, haselnussgrosse Drüsen unten hinter dem Sternocleidomastoideus.

Lungen ohne Anomalien. Allgemeinbefinden ungestört, Ernährungszustand sehr gut.

16. September. Drüsen gehen merklich zurück. Fluctuation an der oberen verschwunden. Alle Drüsen zu isoliren.

27. October. Noch 2 kleine erbsengrosse, harte Knötchen unten hinter dem Sternocleido. 2 flache, ziemlich weiche Knoten hinter dem Ohr und 1 wallnussgrosser, umschriebener Knoten in der Tiefe unter dem Sternocleidomastoideus. Aeusserlich keine Difformität mehr zu sehen. Allgemeinbefinden, Ernährungszustand sehr gut.

In Ambulanz.

10. December. Von den Drüsen nur noch kleine, verschiebliche, scharf abgegrenzte Knoten, äusserlich nicht mehr bemerbar, übrig geblieben, nicht störend.

Allgemeinbefinden sehr gut.

Juni 1898. Seitdem recidivfrei.

Fall 224. 19jähriger Mann. KOK.

16. December 1897 bis 9. Februar 1898; seitdem polikl. Inj. 16. December bis dato.

Lymphadenitis colli.

Angeblich nicht belastet. Schon als Kind Drüsenschwellung. Seit 3 Jahren Drüsenschwellung und Vereiterung rings am Hals, immer mit Spontandurchbruch.

Schlecht genährter, anämischer Patient. Temperatur normal. Lungen ohne nachweisbare Erkrankung.

Rings um den Hals bis zu den Ohren herauf unregelmässige, strahlige, braunrothe Narben mit zahlreichen, verstreuten Fisteln. Am linken Unterkieferrand wallnussgrosser Abscess; wird incidirt, geringe Eiterentleerung.

9. Februar. Patient hat sich sehr erholt, an Gewicht sehr zugenommen. Links noch eine, rechts noch 3 flache Fisteln am Hals resp. Unterkiefer, oberflächlich, kaum mehr absondernd. Sonst Fisteln geschlossen. 2 ca. halbhühnereigrosse Drüseninfiltrate rechts am Nacken stabil; ebenso haselnussgrosse Drüse am linken Unterkiefer, wo Fistel, und bohnengrosse Drüse an dem Ohr.

Arbeitsfähig in ambulante Behandlung.

25. Mai. Seitdem ambulant behandelt. Allgemcinbefinden hat sich stetig gehoben; sieht kräftig und gesund aus und arbeitet regelmässig.

Die Fisteln schlossen sich bis auf eine links am Unterkiefer, die aber fast trocken.

Da die Drüseninfiltrate nicht zurückgingen, Jodoformemulsion injicirt; rasch Erweichung. Punction und Entleerung von 20,0—30,0 g dicken, gelbbraunen Eiters. Punction und Injection mehrfach wiederholt, anfangs von stärkeren, später von geringeren entzündlichen Erscheinungen begleitet. Auf die letzten Injectionen keine Enweichung mehr, nur rasche Einschrumpfung.

Am Nacken noch flache, halbwallnussgrosse Knoten, nicht mehr prominent, scharf abgegrenzt, umtastbar. Präauriculardrüse fast verschwunden. Nur am linken Kieferrand noch kleiner prominenter Knoten mit Fistel.

Keinerlei Beschwerden mehr.

Sehr gutes Befinden.

Fall 225. 8jähriges Mädchen. Amb.
16. Februar bis 1. Juli 1897.
Lymphadenitis colli.

Nicht tuberculös belastet; aber eine jüngere Schwester im Vorjahr wegen Spitzenaffection mit Injectionen (glutäal) behandelt, seither geheilt. Seit einiger Zeit Drüsenschwellung links am Hals unterhalb des Kiefers und über und unter dem Sternocleidomastoideus bis Hühnereigrösse; in der Tiefe unter dem Sternocleidomastoideus, fluctuirend. Einmalige Eröffnung mit Skalpellstich, Entleerung geringer Eitermenge. Im Uebrigen nur Injectionsbehandlung, worunter allmählich die Drüsen zurückgehen. Es bleiben nur 2 kleine eingezogene Narben von den Stichen und leichte Härte im Gewebe zurück. Bis 1. Juli 1898 kein Recidiv.

Fall 226. 5jähriges Mädchen. Ambul.
15. März bis 20. Mai 1897.
Tuberculose der Halsdrüsen.

Kommt unter dem Verdacht einer Spondylitis mit multiplen tuberculösen Drüsen am Hals. Erblich angeblich nicht belastet, doch mehrere Geschwister klein an „Drüsen“ gestorben.

Injection der Drüsen und glutäale Injectionen mit Hetol.

Die Drüsen gehen mit der Zeit zurück, einige neue bilden sich, doch seit 29. Mai drüsenfrei.

Fall 227. 21jähriger junger Mann. KOK.
10. April bis 15. Juni 1898.
Halsdrüsentuberculose.

Sehr belastet. Seit etwa 8 Jahren Halsdrüsenschwellung und -Vereiterung, mehrmals mit vorübergehendem Erfolg operirt.

Status.

Bleich, pastös aussehend. Der ganze Hals bis in den Nacken Sitz von Narben, entzündlichen Anschwellungen und Verdickungen. Etwa ein Dutzend Fisteln. — Auf den Lungen nichts mit Sicherheit nachzuweisen. Temperatur normal.

Ausschabung in Narkose. Ausspritzen mit Hetokresoljodoformäther. Verband damit; intravenöse Hetolinjectionen.

Die Wunden granuliren gut, schliessen sich rasch.

Pat. verlässt ohne Fistel, fast ohne fühlbare Drüsen, in sehr gutem Befinden das Haus.

Fall 228. 27jähriges Fräulein.
20. April bis 15. August 1898.

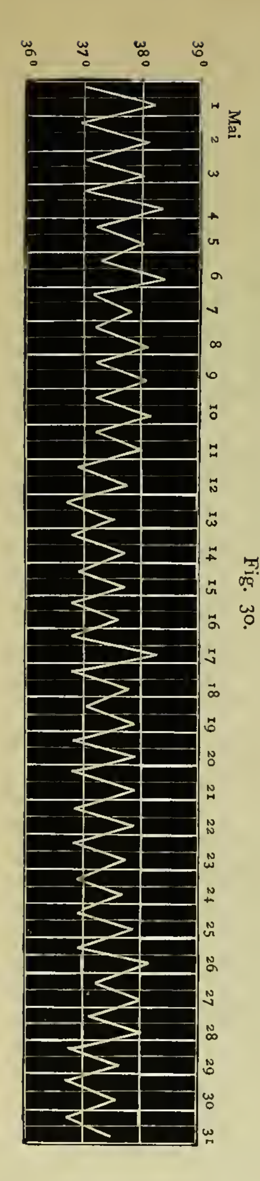


Fig. 30.

Schwer belastet. Hat schon 6 grössere Operationen zum Zweck von Drüsenexstirpationen am Hals durchgemacht. Viele Katarrhe; viel an Bleichsucht gelitten. Chronische Mittelohrkatarrhe. Letzte Operation vor $^3/_4$ Jahren.

Status.

Sehr bleich aussehendes Mädchen. Geringe Schwerhörigkeit. Am Halse zahlreiche, sich durchkreuzende Narben von Operationen. Hinter dem linken Ohr eine reichlich hühnereigrosse, noch harte Drüse. Am Halse rechts und links mehrere kleinere.

Lungen: RVO bis zur vierten Rippe, RHO bis unterhalb der Spina scapulae ausgesprochene Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen, aber ohne Geräusche; ebenso LVO bis zum Schlüsselbein und LHO Dämpfung, ohne Geräusche. Tief eingesunkene Supra- und Infraclaviculargruben, besonders rechts.

Appetit sehr schlecht. Puls um 100. Temperatur unregelmässig (vgl. Curve 30).

Nur intravenöse Injectionen.

Die Temperatur fällt sehr langsam zur Norm ab (vgl. Curve). Der Appetit bessert sich allmählich. An den Drüsen in den ersten 8 Wochen kaum bemerkliche Veränderungen, dann sichtliche Verkleinerung.

Bei der Entlassung sehr gutes Aussehen und Befinden. 11 Pfund Zunahme. Sehr guter Appetit. Die grosse Drüse ist noch ein schmaler, harter, bleistiftdicker Strang; die anderen kaum zu fühlen. Auf den Lungen ergiebt Auscultation und Percussion denselben Befund.

Fall 229. 58jähriger Herr. Amb.

21. November 1897 bis 15. Juni 1898.

In den letzten Jahren viel krank gewesen; viel an Katarrhen gelitten, auch Ischias. Seit etwa einem Jahr Drüsenschwellung in beiden Leisten. Seit $^1/_2$ Jahr links fistulöser Aufbruch.

Status.

Decrepider Herr; Atherom, unregelmässiger Puls. Schlechter Appetit;

grosses Müdigkeitsgefühl. An einen operativen Eingriff ist wegen des Allgemeinzustandes nicht zu denken.

In der rechten Inguinalgegend und oberen Femoralgegend ein halbes Dutzend bis kleinapfelgrosser Drüsen, theils hart, theils undeutlich fluctuirend. Haut etwas darüber verschieblich und nicht geröthet. Links ebenso Schwellung der Inguinal-, Femoral- und untersten Iliacaldrüsen. Hier ist mehrfach fistulöser Aufbruch; aus den Fisteln entleert sich auf leichten Druck typischer käsiger, tuberculöser Eiter. Chronisches festes Oedem des Mons pubis.

Intravenöse Injectionen von 0,5 bis 7 mg langsam aufsteigend, 2mal wöchentlich (unregelmässig); örtlich erst Perubalsam, später Hetokresoläther (1 : 10).

Langsame Ausheilung der Fisteln und Verkleinerung der Drüsen links. Im Mai wird eine fluctuirende Femoraldrüse eröffnet, ausgeschabt, mit Hetokresolgaze tamponirt; heilt langsam aus. Rechts mässige Verkleinerung.

15. Juni. In Sommerfrische. Allgemeinbefinden hat sich gehalten; jedenfalls nicht schlechter.

Ausserdem sind Drüsenaffectionen bei einer grösseren Anzahl von Patienten als nebensächliche Erscheinungen zur Beobachtung gekommen. Von einer Anzahl weiterer Fälle von Drüsentuberculose sind leider die Notizen abhanden gekommen.

VIII. Capitel.

Hauttuberculose.

Mein Urtheil über die Verwendung der Zimmtsäure bei Hauttuberculose beruht im Wesentlichen auf Erfahrungen aus früheren Jahren.

Die Art meines gegenwärtigen Krankenbestandes schliesst Hautkranke fast völlig aus. Ich kann mich daher im Wesentlichen auf die Mittheilungen in der früheren Publication (1892) beziehen. Ich verwandte damals zur Localinjection bei Lupus folgende Lösung:

Rp. Acidi cinnamylici
Cocaïn. muriat. āā 1,0
Spir. vin. ad 20,0.
M. D. S. Zur Injection.

Ich habe damit verschiedene Fälle von hypertrophischem Lupus zur Heilung gebracht. Es sind mir auch in neuerer Zeit Mittheilungen von Collegen zugegangen, die ebenfalls gute Erfolge auf diesem Wege erzielt haben.

Die Methode ist folgende:

Von dieser Lösung werden je 1—2 Tropfen in die Knötchen eingespritzt, bald höher, bald tiefer, je nach dem Sitz derselben. In einer Sitzung können bis 10 Einspritzungen gemacht werden. Der Schmerz ist nur der des Einstichs, so dass sich selbst kleine Kinder ohne viele Mühe einspritzen lassen. Hin und wieder wird nach einigen Stunden, wenn die Cocaïnwirkung nachgelassen hat, ein mässiges Brennen empfunden. Noch weniger empfindlich ist die Injection, wenn man 5 Minuten vorher eine regelrechte Cocaïninjection macht.

Eingespritzt habe ich durchschnittlich wöchentlich 1 mal; bei ausgedehnten Lupis und in klinischer Behandlung wird man häufiger injiciren können. Meist injicirte ich vorwiegend die Ränder, weil man so den Lupus sich sichtlich verkleinern sieht, doch kann man auch zugleich das Centrum, sowie beliebige Stellen dran nehmen.

Zur Injection bediene ich mich gern einer Canüle mit kurz geschliffener Spitze, weil man damit die Knötchen, besonders kleinere, sicherer trifft.

Die unmittelbare Wirkung ist zunächst ein kleiner gelber Fleck im Knötchen (etwa linsengross). Derselbe rührt von niedergeschlagener Zimmtsäure her; dann entwickelt sich Röthung und Schwellung, die nach 36 bis 48 Stunden wieder verschwindet. Darauf sinkt der Knoten ein, die Stelle blasst ab und nähert sich in ihrer Beschaffenheit im Laufe der nächsten Wochen der einer annähernd normalen Haut. Eigenthümlich ist die Beobachtung, dass gegen den Schluss der Behandlung nur noch ganz oberflächlich flache Knötchen zu sehen sind. Der Process heilt somit zuerst in der Tiefe aus.

Gangrän der injicirten Stellen soll nicht eintreten, dann kommt es zu Schmerz, zu langsamer Abstossung und zu sichtbarer Narbenbildung. Wird nur in kleinen Mengen injicirt, so dass es nur zu Schwellung und Röthung kommt, so ist die Narbenbildung minimal oder fehlt ganz. Zu retrahirenden Narben darf es nicht kommen.

Wo es geht, lasse ich daneben ein Perubalsampflaster tragen.

Das Verfahren ist für den Arzt recht mühsam, da man die einzelnen Knötchen aufsuchen muss. Auch dauert die Behandlung lange, wobei Pausen von 4 Wochen nichts schaden. Im Gegentheil schreitet während dieser Zeit die Abschwellung und Abblassung oft sehr schön fort. Für den Patienten ist die Methode sehr angenehm, da sie ihn in seiner Thätigkeit nicht stört und eine Verstümmelung wie bei Operationen, Galvanocaustik nicht eintritt.

Fall 230. 42 jähriger Mann.

Patient leidet seit 19 Jahren an einem Gesichtslupus, der bisher in der verschiedensten Weise behandelt wurde — Excision, Aetzen, Brennen etc., doch stets Wiederkehr.

Status praes. vom 17. Januar 1891. — Die rechte Gesichtshälfte von Ohr bis Auge, Jochbein bis Unterkieferwinkel eingenommen theils von retrahirten Narben, theils von ca. zwanzig- bis fünfzigpfennigstückgrossen Lupusstellen.

Vom 17. Januar bis 16. April wird 9 mal mit Perubalsamemulsion

injicirt, worauf — um Zeit zu gewinnen — die noch vorhandenen sechs Stellen ausgekratzt (ohne Narkose) und dann mit Perubalsamemulsion injicirt werden. — Die Heilung hält Bestand bis Januar 1890, wo 3 Knoten ausgekratzt und nachher der Grund injicirt wird. 30. December werden 2 kleine Knoten ausgekratzt und nachher mit Zimmtsäureemulsion ausgespritzt. 28. Mai 1891. Bei der erneuten Vorstellung ist ein Recidiv nicht wieder eingetreten. Ueberall gute, glatte, nicht schuppende Narbe.

Fall 231. 18jähriges Dienstmädchen.

Seit der frühesten Kindheit Lupus der Backe. 8. April 1891 Lupus hypertrophicus der linken Wange, 10 cm hoch, 8 cm breit, ausserdem noch ein zwanzigpfennigstückgrosser Fleck vor dem linken Ohr. Wucherungen mehrere mm hoch, keine Spur von Vernarbung.

Injectionen von Zimmtsäure-Alkohol mit Cocaïn, daneben Nachts Perubalsampflaster. Am 31. November 1891 nur noch einige oberflächliche Knötchen, im Uebrigen eine grosse, nicht retrahirte Narbe. Die Injectionen können nur ca. aller 14 Tage gemacht werden. Januar 1892 noch etwa 20 flache, graue, linsengrosse, oberflächliche, nicht schuppende Stellen, dazwischen gesunde derbe, narbige, nicht geschrumpfte Haut.

Fall 232. 7jähriger Junge.

Fünfzigpfennigstückgrosser Lupus der rechten Wange, schuppend, nicht sehr tief gehend. Vom 18. August bis 15. September 1891 8 locale Injectionen. Geheilt entlassen.

Fall 233. 14jähriges Mädchen.

Seit mehreren Jahren Lupus der rechten Backe und des rechten Ohrs. Im Uebrigen hochgradig scrophulös, Drüsenschwellungen, scrophulöse Ophthalmien.

Lupus auf der Backe etwa 8 cm hoch, 7 cm breit; starke, ziemlich tiefgehende Infiltration mit über erbsengrossen Knoten. Ohrläppchen fast aufs Doppelte verdickt.

Erhält vom Juni 1890 bis Ende October 24 Injectionen mit Emulsion von Sumatrabenzoëemulsion; dieselben sind ziemlich schmerzhaft, doch tritt Abflachung und Verkleinerung der lupösen Flächen ein. Bis zum Januar 1891 wird ausgesetzt, da die Eltern eine Verschlimmerung der Ophthalmie auf die Injectionen beziehen. Nur im December konnten 5 Zimmtsäureinjectionen gemacht werden.

Seit Januar wieder Zimmtsäureinjectionen, zum Theil auch glutäal, wobei die Kranke allerdings mehrmals Pausen von 6 Wochen bis zu 2 Monaten und darüber macht.

Im November ist der Lupus ohne Retraction der Haut auf ca. 10—12 ganz flache, blassgraue Stellen beschränkt, die auf einer ungefähr thalergrossen Stelle auf der Backe sitzen; kein Infiltrat mehr vorhanden. An einer Stelle, wo zuviel injicirt war, eine erbsengrosse, napfförmig vertiefte Narbe. Ohrläppchen von normaler Grösse, nicht geschrumpft. Die Ophthalmie ist noch nicht völlig geschwunden, aber wesentlich besser.

Die lange Dauer der Behandlung ist nur auf das unregelmässige Erscheinen der Patientin zu schieben. Ueber Schmerzhaftigkeit der Zimmtsäureinjectionen hat Patientin nie geklagt.

Fall 234. 28jähriger Mann.

Inoculationslupus auf dem Handrücken von Thalergrösse; Aehnlichkeit mit Leichentuberkel. — Durch Perubalsampflaster und Zimmtsäureinjectionen innerhalb 10 Wochen geheilt.

Fall 235. 29jährige Frau.

Einige oberflächliche Knötchen in der Umrandung eines thalergrossen, vor 2 Jahren durch Perubalsam (Pflaster und einige Injectionen) geheilten Lupus. — 8 Injectionen mit Zimmtsäure und Perubalsampflaster; zur Zeit geheilt.

Fall 236. 44jähriger Mann.

Seit mehreren Jahren Lupus, fünfzigpfennigstückgross, an der Seitenfläche der 3. Zehe; ziemlich stark infiltrirt, schuppend. Perubalsampfiaster, bis jetzt 3 Injectionen. Abgeflacht, auf die Hälfte der Grösse reducirt.

Fall 237. 13jähriges Mädchen.

Sehr nervös. 10 cm langer und ebenso hoher Lupus an der Aussenseite des rechten Ellbogengelenks; seit einer Reihe von Jahren. Aus tuberculös belasteter Familie. Seit September 1890 Perubalsampflaster und einige Injectionen mit Sumatrabenzoë. Mutter lehnt dieselben wegen Schmerzhaftigkeit ab. Daher März 1891 Abkratzung in Narkose und Einreiben der Wundfläche mit Zimmtsäurealkohol. Später Zimmtsäurepflaster. Langsame Heilung mit glatter, spiegelnder Narbe, die erst spät abblasst. Im Lauf des Sommers 1891 zeigen sich am Rande eine kleine Anzahl neuer Knötchen, die ohne Schmerz mit Zimmtsäurealkohol eingespritzt werden.

Fall 238. 21jähriges Dienstmädchen.

Colossaler Lupus des Gesichts, zum Theil mit Wucherungen, zum Theil bereits narbigen Schrumpfungen. Durch eine 3monatliche Behandlung gebessert.

Fall 239. 40jährige Frau.

Seit langen Jahren ein infiltrirter Lupus im Gesicht, besonders an Lippen und Nase, dann auch am Hals. Zum Theil grosse Knoten.

Behandlung vom Januar 1891 an wöchentlich 1mal Injectionen (mit Ausnahme von 5 Wochen). — Im Gesicht, namentlich an Nase und Lippen sehr gebessert, stellenweise ganz ausgeheilt, am Hals gebessert.

Fall 240. 27jähriger Kaufmann.

Hat seit 15 Jahren einen flachen Lupus, der den ganzen Handrücken einnimmt und noch auf das erste Glied des zweiten und dritten Fingers übergreift.

Patient trägt über ein halbes Jahr nur Perubalsampflaster, worauf der grösste Theil des — selbstverständlich oberflächlichen — Lupus in eine glatte, nicht schrumpfende Narbe übergeführt ist. Einige noch übrig gebliebene Knötchen an den Rändern schwinden auf 3malige Injectionen mit Zimmtalkohol. Bis jetzt — $^1/_2$ Jahr — recidivfrei.

Fall 241. 30jährige Frau.

Thalergrosser Lupus am Arm. Durch Injectionen und Pflaster in 6 Wochen geheilt.

Es muss hervorgehoben werden, dass das Verfahren ein sehr langwieriges ist, da man eigentlich jedes einzelne Knötchen injiciren muss; ausserdem muss der Kranke mindestens 1 Jahr lang von Zeit zu Zeit sich zur ärztlichen Untersuchung stellen, wobei verdächtige Herde wieder injicirt werden müssen, um Recidiven vorzubeugen. —

Die Vortheile oder Nachtheile gegenüber anderen Methoden, z. B. der Hauttransplantation nach THIERSCH, festzustellen, fehlt es mir an genügenden praktischen Beobachtungen.

Ein Vorzug ist, dass die Narbenbildung eine sehr geringe ist und damit die kosmetischen Ergebnisse sehr schöne sind.

Die als Scrophuloderma bezeichnete Hauttuberculose habe ich bei multiplen Tuberculosen öfter gesehen. Sie heilen unter Auskratzung und Nachbehandlung mit Perubalsam oder noch besser unter Hetokresol rasch aus, indem sich eine gesunde kräftige Granulation bildet, die sich unter Kurzhalten mit Lapis zu rascher normaler Vernarbung anschickt. Es ist anzunehmen, dass dieses Verfahren sich auch auf Lupus übertragen lässt. Auch lässt eine

Injection der Knötchen mit Hetokresoläther (1 : 10 — 1 : 20) mit oder ohne Cocaïn Erfolg erwarten.

Von der intravenösen Injection mit Zimmtsäure ohne gleichzeitige Localbehandlung habe ich bei Lupus nur wenig erkennbare Wirkung gesehen. Sie in vorsichtiger Weise mit der Localbehandlung zu verbinden, dürfte sich für diejenigen Fälle empfehlen, wo gleichzeitig innere Herde nachzuweisen oder mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu vermuthen sind.

IX. Capitel.

Gehirn- und Meningealtuberculose. Augentuberculose.

Bei Meningeal- und Hirntuberculose habe ich mit Zimmtsäure bis jetzt nichts erreicht.

Ich habe Hirntuberculose 3mal neben multipler Tuberculose (Fälle 99, 135, 164), davon 2mal bei der Section gefunden. Abkapselungsvorgänge, die ich hier gefunden habe, wollen selbstverständlich nichts besagen, da man sie bei solitären Hirntuberkeln regelmässig findet.

Aber auch bei Fällen, wo sich an andere Localisationen Hirntuberculose anschloss, ist es mir nicht gelungen, sichtbaren Einfluss der Zimmtsäure festzustellen, trotz langer Behandlung.

Worauf dieser Umstand beruht, liess sich bis jetzt nicht erkennen; ob die Virulenz der Hirntuberculose eine stärkere ist, wie von mancher Seite angegeben wird; oder ob es in den Meningen und im Gehirn nicht zu einer örtlichen Leukocytose und Entzündung kommt, muss unentschieden bleiben.

In einem Falle (Nr. 195), wo bei fast völliger Quertrennung des Rückenmarks durch spondylitischen Druck sich ein grosser das Rückenmark fast völlig durchsetzender zerfallener tuberculöser Herd fand, ist trotz operativer Beseitigung der drückenden Stellen und langdauernder Zimmtsäurebehandlung eine Besserung nicht eingetreten. Der Fall musste allerdings von Anfang an als ein verlorener angesehen werden.

Tuberculöse Affectionen der Augen habe ich nicht in Behandlung gehabt. Ich habe gelegentlich bei schwer scrophulösen Kindern gesehen, dass scrophulöse Blephariten, Conjunctiviten, selbst in einzelnen Fällen Keratiten, die neben den anderen tuberculösen Localisationen beobachtet wurden, einen verhältnissmässig raschen

und günstigen Verlauf nahmen, und in einzelnen dieser Fälle habe ich mich auch später überzeugen können, dass die Heilung Bestand behalten hat.

Ein bestimmtes Urtheil kann ich natürlich über dieses mir fernliegende Gebiet nicht abgeben. Ob schwere Tuberculosen des Auges der Zimmtsäurebehandlung weichen, oder ob sie gerade so refractär gegen dieselbe sind, wie ich dies bei Gehirn- und Rückenmarkstuberculose beobachtete, bliebe weiteren Untersuchungen überlassen.

Dass man hierbei die Zimmtsäurebehandlung längere Zeit fortsetzen muss, haben mir die gelegentlichen Beobachtungen gezeigt. Bei der Unschädlichkeit einer vorsichtig geleiteten Zimmtsäurebehandlung dürfte es sich immerhin empfehlen, eine solche neben der übrigen localen, specialistischen Behandlung zu versuchen.

X. Capitel.

Zusammenfassung und Schlussbetrachtungen.

Die Beobachtungen über Zimmtsäurebehandlung der Tuberculose lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen.

Die Zimmtsäure, d. h. ihre Derivate, besonders das zimmtsaure Natron (Hetol), sind für den gesunden Menschen innerhalb ziemlich weiter Grenzen unschädlich.

Beim tuberculösen Menschen und Thier vermögen die Zimmtsäurederivate energische Wirkungen zu äussern.

Im Blute rufen sie eine hochgradige Vermehrung der polynucleären und eosinophilen Leukocyten hervor, die anscheinend meistens aus der Milz stammen. Die Blutplättchen vermindern sich.

Ihre Wirkung auf tuberculöse Producte ist eine eigenartige.

Zunächst entwickelt sich um die tuberculösen (nekrotischen) Herde ein Wall aus Leukocyten. Bei fortgesetzter Behandlung wandelt sich dieser Wall in Bindegewebe um. Von diesem bindegewebigen Wall aus wandern zunächst Leukocyten in den Herd ein, ebenso entwickeln sich junge Gefässe und Spindelzellen in denselben herein. Der Herd wird durchwachsen; die nekrotischen Massen werden aufgesaugt und man hat schliesslich eine Narbe an der Stelle des Tuberkels.

Auch an tuberculösen Stellen, wo es nicht bis zur Nekrose gekommen ist, findet eine Leukocyteninfiltration mit folgender bindegewebiger Induration statt.

Die Gefässe der erkrankten Theile werden erweitert und enthalten besonders zahlreiche Leukocyten.

Eine schädigende Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen und auf den Hämoglobingehalt des Blutes liess sich nicht erkennen, ebensowenig eine Schädigung der Nieren.

Bei nicht tuberculösen Erkrankungen haben sich ähnliche Vorgänge bis jetzt nicht feststellen lassen.

Die durch die Zimmtsäure hervorgerufenen Heilungsprocesse bei Tuberculose sind ganz dieselben, wie man sie bei der Spontanheilung der tuberculösen Processe beobachtet. Nur sind die Processe lebhafter, energischer und laufen dementsprechend rascher ab. Die Verkalkung, die ungenügendste Heilungsform tuberculöser Herde, scheint bei der Zimmtsäurebehandlung nicht oder jedenfalls nur ausnahmsweise vorzukommen.

Eine genügende, allseitig begründete Erklärung der Zimmtsäurewirkung lässt sich bis jetzt nicht geben.

Als ein Specificum gegen Tuberculose ist die Zimmtsäure nicht zu bezeichnen[1]), soweit sich mit dem Worte Specificum klare und nicht bloss hypothetische Vorstellungen verknüpfen lassen (vgl. S. 57 ff.).

Vielleicht vermag die Zimmtsäure — im Sinne BEHRING's — mit den Giften der Tuberkelbacillen sich zu unschädlichen Stoffen zu verbinden. Oder, was wahrscheinlicher ist, sie vermag die Widerstandskraft des Organismus gegen Tuberculose zu erhöhen, sie wäre also ein Schutzstoff gegen Tuberculose, ein Alexin im Sinne BUCHNER's.

Eine Immunisirung gegen Tuberculose scheint durch die Zimmtsäurebehandlung nicht herbeigeführt zu werden. Die klinische Erfahrung lässt überhaupt eine Immunisirung gegen Tuberculose als eine besonders schwierige Aufgabe erscheinen, wenn eine künstliche Immunisirung gegen Tuberculose überhaupt möglich ist.

Durch die übereinstimmenden experimentellen, mikroskopischen und klinischen Beobachtungen kann als gesicherte Thatsache festgestellt werden, dass wir in der Zimmtsäure und ihren Derivaten ein die Tuberculose stark beeinflussendes Mittel besitzen.

---

1) In meiner Monographie über „Zimmtsäurebehandlung", 1892, ist S. 96 gesperrt zu lesen: „Die Zimmtsäure ist selbstverständlich kein Specificum gegen Tuberculose". Ich habe in keiner seitherigen Publication diesen Ausdruck gebraucht. Wenn daher „Kritiker" mir ohne Weiteres unterschieben, ich bezeichne die Zimmtsäure als Specificum gegen Tuberculose, und daraus alle erdenkbaren Mängel der Zimmtsäurebehandlung ableiten, so will ich lieber annehmen, dass diese Kritiken oder Referate, wie dies so Mode ist, geschrieben sind, ohne dass der Autor meine Arbeiten gelesen hat, als ihn der wissentlichen Entstellung zu beschuldigen.

Oertliche Einwirkung der Zimmtsäure und ihrer Derivate vermag örtliche Localisationen der Tuberculose zum Rückgang zu bringen.

Die intravenöse Injection der Zimmtsäurepräparate ist — bei genügender Vorsicht — unschädlich.

Sie vermag einen beträchtlichen Theil der inneren Tuberculosen zur Ausheilung zu bringen.

Die intravenöse Injection ist der glutäalen Injection vorzuziehen, weil sie, aseptisch ausgeführt und bei Wahl der richtigen Stoffe geringere Gefahr einer etwaigen septischen Infection bietet und den Kranken gar nicht belästigt.

Von Lungentuberculosen heilen unter der Zimmtsäurebehandlung die Tuberculosen ohne Fieber und ohne wesentliche Zerstörungen im Verlaufe einiger Monate aus.

Fälle mit Cavernen, aber ohne Fieber, können, wenn die Cavernen klein sind, gleichfalls ganz ausheilen; bei grossen Cavernen kann die Caverne abgekapselt werden, der Auswurf wird sehr spärlich, die Bacillen können verschwinden; das Allgemeinbefinden bessert sich, kann ein anscheinend völlig normales werden, so dass man von relativer Heilung sprechen kann.

Ein Theil der Fälle mit Fieber und Cavernen heilt aus.

Von den Fällen sogenannter „galoppirender Schwindsucht", den septischen Lungentuberculosen (junger Leute) kann gleichfalls ein Theil noch zur Ausheilung kommen.

Gegen die hauptsächliche Gefahr dieser Fälle, das septische Fieber, ist die Zimmtsäure machtlos. Das tuberculöse Fieber wird durch die Zimmtsäurebehandlung beseitigt.

Darmtuberculosen heilen aus, wenn die Entkräftung nicht zu weit vorgeschritten ist. Fieber scheint die Prognose hier weniger ungünstig zu beeinflussen, als bei den Lungentuberculosen.

Tuberculose der serösen Häute wird durch Zimmtsäure gleichfalls sehr günstig beeinflusst.

Urogenitaltuberculosen kommen zur Heilung, wenn sie in sehr frühen Stadien zur Behandlung kommen. Auch hier macht die secundäre Infection mit anderen Bacterien die Hauptschwierigkeit für die Behandlung aus.

Auf Gehirn- und Meningealtuberculose scheint die Zimmtsäure keinen Einfluss zu haben. Ueber Augentuberculose fehlen die Erfahrungen.

Die Zimmtsäure und ihre Derivate sind ein wirksames Unter-

stutzungsmittel der conservativen Behandlung der chirurgischen Tuberculosen, schon indem durch intravenöse Injectionen die innern Herde zur Ausheilung gelangen.

Geschlossene Herde ohne Verflüssigung und ohne Eiterkokkeninfection kommen durch locale und intravenöse Injection fast ausnahmslos zur Heilung.

Auf Staphylo- und Streptokokken ist die Zimmtsäure — weil sie kaum bemerkbare bactericide Wirkungen hat — ohne Einfluss. Inficirte tuberculöse Wunden, ebenso grosse buchtige tuberculöse Wunden, z. B. von Resectionen, bedürfen daher neben der Zimmtsäure noch eines antiseptisch wirkenden Mittels oder eines antiseptisch wirkenden Zimmtsäurederivates z. B. des Hetokresols.

Drüsentuberculose wird durch Zimmtsäure gleichfalls sehr günstig beeinflusst. Drüsen im Zustand der entzündlichen Schwellung können durch intravenöse Injectionen allein, unter Umständen auch durch locale Injectionen zum Schwinden gebracht werden. Verflüssigte oder verkalkte Drüsen werden incidirt, ausgeschabt und mit Zimmtsäurederivaten bepudert und tamponirt. Die intravenöse Injection vermag in den meisten Fällen der Recidivbildung vorzubeugen.

Die Scrophulose wird durch Zimmtsäurebehandlung gleichfalls sehr günstig beeinflusst.

Hauttuberculose wird durch locale Injection und Application günstig beeinflusst. Die Methode ist auf diesem Gebiet noch weiter auszubilden. — Intravenöse Injection von Zimmtsäure scheint auf Hauttuberculose nur einen geringen Einfluss auszuüben.

Wegen der Ungefährlichkeit des Verfahrens können auch Prophylaktiker der Behandlung unterzogen werden.

Meine Ansicht über die Verwerthung der Zimmtsäurebehandlung ist etwa folgende:

Am besten werden alle Tuberculösen, sobald die Diagnose gestellt ist, Sanatorien, Volksheilstätten oder Krankenhäusern, die mit Einrichtungen zur Freiluftcur versehen sind, zugewiesen.

Der Behandlung im Privathaus fallen zu ganz leichte Fälle und solche Patienten, die geheilt oder wesentlich gebessert aus Anstalten entlassen sind und zu Hause nach einer gewissen Pause der Vorsicht halber einer zweiten Behandlung unterzogen werden.

Irgendwie vorgeschrittene Fälle von Lungentuberculose sind nur unter besonders günstigen äusseren Verhältnissen im Privat-

hause zu behandeln, sonst bedürfen sie dringend der Behandlung in Sanatorien, Volksheilstätten oder geeigneten Krankenhäusern.

Bei den schwereren Fällen dürfte es sich empfehlen, auch ohne sichtbare Zeichen späterhin eine nochmalige Zimmtsäurebehandlung vorzunehmen, zur Vermeidung von Rückfällen.

Da die Zimmtsäurebehandlung bei vorschriftsmässiger Durchführung als unschädlich bezeichnet werden muss, so braucht ihr Bereich nicht zu eng gezogen werden. Es sind daher auch die Prophylaktiker — die Abkömmlinge tuberculöser Familien — schwer belastete Anämische und die Scrophulösen etc. zur Behandlung heranzuziehen.

Die Zimmtsäurebehandlung hat möglichst früh einzusetzen, um den schweren bis jetzt fast unheilbaren Formen — der galoppirenden Schwindsucht und den mit umfangreichen Zerstörungen und hohem Fieber verbundenen Endstadien — vorzubeugen.

Durch die KOCH'schen Entdeckungen ist die Frühdiagnose der Tuberculose so erheblich gefördert worden, dass bei einiger Aufmerksamkeit kein Fall der zeitigen Diagnose entgehen sollte.

Die Zimmtsäurebehandlung besitzt auch eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Die Zimmtsäurebehandlung erscheint einer Weiterentwicklung fähig. Insbesondere wird der Gefahr der Infection Tuberculöser mit anderen Bacterien (Mischinfection) leichter beizukommen sein, da die ungünstigen Wirkungen der Tuberkelbacillen auf den Organismus eingeschränkt werden können.

Aerzte, die vorgeschrittenere Fälle von Tuberculose mit Zimmtsäure behandeln wollen, bedürfen eines eingehenden Studiums der Methode, noch besser praktischer Schulung.

Litteraturverzeichniss.

Landerer, Eine ueue Behandlungsweise tuberculöser Processe. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 40 und 41.

Derselbe, Weitere Mittheilungen über die Behandlung der Tuberculose. Ebenda 1889. Nr. 4.

Derselbe, Die Behandlung der Tuberculose mit Perubalsam. Deutsche medicinische Wochenschr. 1890. Nr. 14 und 15.

Derselbe, Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. Monographie. Leipzig 1892, F. C. W. Vogel.

Derselbe, Weitere Mittheilungen über die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 9 und 10.

P. Richter, Ueber neuere Behandlungsmethoden der Tuberculose vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Schmidt's Jahrbücher. 239. Band. S. 177 ff.

Karl Spiro, Ueber die entzündungserregenden Eigenschaften der Zimmtsäure. Leipziger Inauguraldissertation 1893.

Schottin, Ueber die Behandlung der Tuberculose mit Perubalsam. Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 41 und 42.

Landerer, Anweisung zur Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. Leipzig 1893, F. C. W. Vogel.

P. Richter, Histologische Untersuchuugen über die Einwirkung der Zimmtsäure auf tuberculöse Kaninchen. Virchow's Archiv. 133. Band. 1893.

Derselbe und C. Spiro, Ueber die Wirkung intravenöser Zimmtsäureinjectionen auf das Blut. Archiv für experimentielle Pathologie und Pharmakologie 1894.

Landerer, Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. Therapeut. Monatshefte. 1894. Nr. 2.

Derselbe, Die histologischen Vorgänge bei der Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. Internationale medicinisch-photographische Monatsschrift 1895.

Heusser, Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. Therapeut. Monatshefte 1897. Nr. 9 und Monographie. Davos 1898, Richter.

Landerer und Elwert, Mittheilungen aus dem Krähenbad. 1897. (Als Manuscript gedruckt.)

Hiezu einige russische Dissertationcn, deren Uebersetzung bis zum Schluss des Drucks nicht mehr fertig gestellt werden konnte.

Erklärung der Abbildungen 1—26.

Die Mikrophotogramme 1—11 sind unter Leitung des Herrn Med.-Rath SCHMORL, Prosector in Dresden, gefertigt. Die Mikrophotogramme 12—24 sind im pathologisch-anatomischen Institut der thierärztlichen Hochschule zu Stuttgart, Vorstand Herr Professor LUEPCKE, durch Herrn Dr. POPP, Assistenzarzt des Instituts, hergestellt.

Ich möchte diesen Herrn auch an dieser Stelle meinen besten Dank für ihre freundliche Beihilfe aussprechen.

Um jede Subjectivität, wie sie sich bei der Zeichnung mikroskopischer Präparate auch unbeabsichtigt einschleicht, auszuschliessen, habe ich die Mikrophotographie gewählt.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—XIII.

Fig. 1. Vergr. ca. 70. 39 Tage nach der Infection (aus der von P. RICHTER beschriebenen Kanincheuserie, vgl. S. 17 ff.). Lungentuberculose, 19 Tage (6 mal) iujicirt. Gestorben. Starke Nekrose mit grossem Käseherd im Centrum. Der Leukocytenwall um den käsigen Herd zwar deutlich ausgesprocheu, aber doch noch nicht sehr stark entwickelt (vgl. Fig. 2).

Deutlich ist, wie die Leukocyten schon in ziemlicher Meuge in deu Herd einzuwandern beginnen, jedoch noch vom Centrum ziemlich weit entfernt sind.

Die Leukocytose der übrigen Lunge gleichfalls erkennbar, aber in mässigen Grenzen.

Fig. 2. Annähernd dieselbe Vergrösserung. Von derselben Serie. $2\frac{1}{2}$ Monate behandelt, 98 Tage post infectionem. Durch Chloroform getödtet. — Sehr starke Leukocytenwälle an dem mittleren Herde und an dem rechts gelegeuen (nur zur Hälfte zu sehen, hier Leukocytenwall besonders massig).

Von grösseren Käseherden im Centrum der Tuberkel nichts mehr zu sehen. So grosse Herde, wie in Fig. 1, sind in diesen Präparaten überhaupt uicht mehr zu sehen. Eine Verkleinerung der Herde durch theilweise Resorption der käsigen Massen ist anzunehmen. Die Herde sind von Leukocyteu völlig uud dicht durchsetzt. Auch die übrige Lunge ist sehr reichlich mit Leukocyteu durchsetzt.

Rechts unten bis zur Mitte eine Stelle, wo starke interstitielle Pneumonie.

An einzelnen Stellen anscheinend beginnende Emphysembildung.

Fig. 3. Annähernd dieselbe Vergrösserung. Von derselbeu Serie. 3 Monate behandelt, ca. 110 Tage post infectionem. Durch Chloroform getödtet.

Die nekrotischen Herde sind kleiner, stark von Leukocyten durchsetzt. Starke Wälle. Uebrige Lunge gleichfalls stark mit Leukocyten durchsetzt.

Gefässe stark erweitert. In den Gefässen sehr starke Leukocytose.

Stellenweise Emphysem.

Fig. 4. Stärkere Vergrösserung. $4\frac{1}{2}$ Monate injicirt. Von derselben Serie. Durch Chloroform getödtet.

Starke Leukocytenanhäufung. Bronchiolusdurchschnitt.

Im Präparat nur sehr wenig Nekrose mehr.

Fig. 5. Vergrösserung etwa 60. Von derselben Serie. 155 Tage behandelt, 7 Monate post infectionem, durch Chloroform getödtet.

Starkc chronische, interstitielle Pneumonie. Alveolarwände z. Th. sehr stark bindegewebig infiltrirt und mit Leukocyteu durchsetzt.

Nirgends mehr nekrotische Massen sichtbar.

Links am Rande Rest eines Tuberkels, der ganz durchsetzt ist mit Leukocyten.

In der Mitte ein Bronchusdurchschnitt. Rechts davon ein Lymphfollikel. Links eine Stelle, die — auf Grund der Betrachtung bei stärkerer Vergrösserung — als ein in bindegewebiger, narbiger Umwandlung begriffener peribronchitischer Tuberkel aufzufassen sein dürfte.

Starke Leukocytose innerhalb der Gefässe, sowohl der arteriellen, wie der venösen.

Fig. 6. Aus demselben Präparate der in narbiger Umwandlung begriffene peribronchitische Herd. Rechts Bronchialepithel, dann Bronchialwand, darauf folgend die regellos angeordneten Massen junger bindegewebiger Massen.

In der Mitte faseriges Bindegewebe, nach oben und unten mehr Rundzellen.

Fig. 7. Vergrösserung etwa 60. Von derselben Serie. 9 Monate nach der Infection, seit 3 Monaten nicht mehr injicirt. Chronische interstitielle Pneumonie. Verdickung der Alveolenwände etc. Vgl. Fig. 8.

Fig. 8. Dasselbe bei stärkerer Vergrösserung. Man sieht die durch kernhaltiges Bindegewebe aufs Mehrfache verdickten Alveolenwände.

Fig. 9. Schwache Vergrösserung; 9 Monate nach der Infection; $2\frac{1}{2}$ Monate nicht mehr behandelt. Durch Chloroform getödtet.

Vernarbende Tuberkel. Rechts oben und etwas unterhalb der Mitte mehr in der Form chronischer interstitieller Pneumonie, in der Nachbarschaft kleinerer Bronchien.

Links oben und rechts unten bei den grossen Bronchien etwas andere Anordnung. Um den grössten Bronchus links oben bindegewebige Massen, die meist ohne scharfe Grenzen sind, z. Th. sich an interstitiell pneumonische Stellen anschliessen; anscheinend die Reste peribronchitischer Tuberkel.

Rechts unten in der Nähe eines kleineren Bronchus eine massige Anordnung von Leukocyten und Bindegewebe, vielleicht aus einem Lymphfollikel hervorgegangeu. Von einem breiten bindegewebigen Septum strahlt faseriges Bindegewebe aus, namentlich nach rechts herüber.

Fig. 11. Starke Vergrösserung, etwa 1:300. Von derselben Serie. 10 Monate nach der Infection. 3 Monate nicht mehr behandelt. — Rest eines Tuberkels. Zwischen einem kräftigen, an grossen Kernen reichen Bindegewebe liegen amorphe Massen, die fibrinähnlich erscheinen. Man hat hier vermuthlich ein spätes Stadium vor sich, wo

nur noch spärliche nekrotische Massen übrig sind, während ein kräftiges, z. Th. noch junges Bindegewebe die Stellen des nekrotischen Gewebes eingenommen hat.

In allen diesen Präparaten nirgends eine Spur von grösseren nekrotischen Herden.

Fig. 12—15. Menschliche Lungentuberculose, von dem auf S. 27 als 3. secirter Fall erwähnten Patienten.

Fig. 12. Vergrösserung ungefähr 1:70. Aus der vernarbenden Lungenspitze.

Die Abbildung zeigt eine Reihe kleinerer Tuberkel, zwischen denselben ein (im Mikrophotogramm z. Th. undeutliches) sehr derbes Bindegewebe. Von links oben nach rechts unten zieht ein starker Bindegewebsstrang, etwas nach oben davon eine Riesenzelle.

Das Bindegewebe zieht zwischen die Herde herein, in die auch Leukocyten und unges Bindegewebe und Gefässe hereinwachsen.

Fig. 13. Aus demselben Präparet. Stärkere Vergrösserung, etwa 1:190. Oben im Präparat ein nekrotischer Herd, rechts und links starke Bindegewebsmassen, z. Th. schon aus älteren spindeligen und faserigen Elementen bestehend. Von ihnen sieht man jüngeres Bindegewebe und Leukocyten in den Herd eindringen, anscheinend auch Gefässe.

Fig. 14. Vergrösserung ungefähr 1:10. Cavernenwand von demselben Patienten.

Links die die Caverne unmittelbar auskleidende Granulationsschicht. Sie geht allmählich über in eine stellenweise fast concentrisch gelagerte Schicht faserigen derben Bindegewebes, an die sich annähernd normales emphysematöses Lungengewebe anschliesst. In seinem oberen Theile enthält dieses einen in Durchwachsung begriffenen Tuberkel.

Fig. 15. Cavernenwand bei stärkerer Vergrösserung, etwa 1:190. Rechts die Granulation, die übrigen 2 Drittel nach links von derbem, z. Th. faserigem, kernreichem Bindegewebe von annähernd concentrischer Schichtung eingenommen. Weiterhin nach links (hier nicht mehr sichtbar) folgte dann das emphysematöse Lungengewebe.

Fig. 16—17. Spontan geheilte Lungentuberculose (Lungenspitze), von Herrn Dr. Knauss, I. Stadtarzt in Stuttgart, als gelegentlicher Sectionsbefund gefunden und freundlichst zur Verfügung gestellt. — In diesen Lungenspitzen fanden sich reichliche Kalkherde.

Fig. 16. Vergrösserung etwa 1:8. In etwas emphysematösem Gewebe finden sich Tuberkel, mit z. Th. kräftigerem (Mitte links), z. Th. unvollständigem und lückenhaftem (grösserer Tuberkel rechts) Bindegewebsring. — Das übrige Lungengewebe zeigt fast keine Veränderungen, wie Leukocyteninfiltration, Induration etc.

Fig. 17. Dasselbe bei stärkerer Vergrösserung, etwa 1:90.

Man sieht rechts und links unten den ziemlich schwachen Bindewebsring. — Gewählt ist eine Stelle, wo derselbe im Präparat noch am stärksten ausgebildet war. Von hier aus dringen Leukocyten, Spindelzellen und junge Gefässe in die käsigen Massen (oben) herein, ohne besonders weit vorgedrungen zu sein. Die Lunge enthielt reichliche Russpartikelchen.

Bei Vergleichung von Fig. 16 und 17 mit den Figg. 1—13 sieht man, dass es sich bei den behandelten, wie bei den unbehandelten Lungen ganz um dieselben histogenetischen Vorgänge handelt. Bei den behandelten Lungen sind die zur Heilung führenden Processe wesentlich ausgesprochener, lebhafter und energischer.

Fig. 18 und 19 stammen von einer anderen Serie Kaninchen (Sommer 1897); inficirt 21. Mai von der Peritonealhöhle aus; das injicirte Thier getödtet 28. August 1897; das unbehandelte am selben Tage gestorbeu.

Fig. 18 stammt von einem unbehandelten Thier. Vergrösserung etwa 1:8.

Man sieht die massenhaften zusammengeflossenen Herde, zwischen denen nur noch spärliche Reste von Lungengewebe erhalten sind. Heilungsvorgänge, besonders Leukocytenringe sind — auch bei stärkerer Vergrösserung — kaum wahrzunehmeu.

Fig. 19. Parallelthier, hat 28 Injectionen von zimmtsaurem Natron (durchschnittlich 25 mg) erhalten. Vergrösserung ebenfalls etwa 1:8.

Ausgesprochene Nekrose sieht man hier nirgends mehr. Die zahlreich vorhanden gewesenen tuberculösen Herde sind sehr klein und ohne Ausnahme von Leukocyten und jungem Bindegewebe durchsetzt. Dazwischen reichliches functionsfähiges Luugengewebe.

Fig. 20—24. Peritonealtuberculose; sie stammen von einer Serie Kauinchen, die am 21. Mai 1897 inficirt wurden, getödtet am 28. August 1897.

Fig. 20. Netztuberculose. 28 Injectionen.

Vergrösserung etwa 1:75.

Grössere und kleiuere Tuberkelknoten, vielleicht aus Lymphfollikeln hervorgegangen.

Iu dem grösstcn Knoten uoch deutliche Verkäsung.

Vom Rande her deutliches Eindringen von Leukocyten, jungem Biudegewebe nnd jungen Gefässen, die die kleiueren Knoten schon fast völlig durchsetzt haben.

Auch das Gewebe zwischen deu Knoten z. Th. reichlich mit Leukocyten nnd jungen bindegewebigen Elementen durchsetzt.

Fig. 21. Von derselben Serie. 28 Injectionen. Netzknoten. Vergrösserung etwas über 1:70.

Man sieht von dem peripheren Bindegewebs- nnd Leukocytenwall, namentlich liuks und rechts unten, junge Gefässe mit Spindelzellen und Rundzellen nach dem Innern des Herdes hereindringen. Das nekrotische Centrum ist uoch fast frei von Leukocyten.

Fig. 22. Dasselbe bei stärkerer Vergrösserung, nicht ganz 1:180. Vou dem liuks unten gelegenen Bindegewebs- nnd Leukocytenwall dringt eiu sich mehrfach verästelndes Gefäss (im mikroskopischeu Präparat wesentlich deutlicher, als im Mikrophotogramm) mit jungen Spindelzellen und Leukocyten in die nekrotischen Massen ein.

Fig. 23. Von derselbeu Serie Kanincheu. 20 Injectionen. Netzknoten. Vergrösserung etwa 1:71.

Dieser Knoten ist fast in toto von Leukocyten und Bindegewebe durchsetzt.

Fig. 24. Aus derselben Serie. Unbehandeltes Thier. Aus dem Netz. Vergrösserung 1:72.

Im Centrum Käse. Am Rande Leukocyteninfiltration, die z. Th. auch nach dem Innern des Herdes fortschreitet. Ein wohl ausgebildeter, die käsigen Masseu rings umschliessender Ring ist uicht vorhanden. Die abschliessende Neubildung ist, im Vergleich mit Fig. 20—22, sehr viel dürftiger und fehlt stellenweise fast ganz (links unten).

Immerhin ist zu beachten, dass auch bei nicht behandelten Netztuberkeln viel mehr Leukocyteninfiltration etc., überhaupt wesentlich mehr zur Heilung führende

Processe sich beobachten lassen, als z. B. in den Lungen (vgl. Fig. 18) von derselben Serie und ungefähr derselben Dauer der Krankheit.

Diese Beobachtungen bestätigen die klinischen Erfahrungen von der grösseren Neigung der Tuberculose der serösen Häute zur Spontanheilung.

Fig. 25. Photographie uach einer Handzeichnung. Blut, 8 Stunden nach einer intravenösen Injection von Zimmtsäureemulsion. Starke Vermehrung der eosinophilen und polynucleären Zellen. Von den rothen Blutkörperchen nur wenige mit gezeichnet. Das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen erscheint natürlich bierdurch stark übertrieben.

Fig. 26. Photogramm nach einer Handzeichnung. Aus dem Jahre 1893, von einem 1890/91 etwa 1/2 Jahre behandelten Patienten mit schwerer Lungentuberculose; fast 2 Jahre ausser Behandlung. Vgl. S. 27 (1. Fall).

Die Lungenspitze ist zu einem kaum kleinfingerdicken, schmalen, gänzlich luftleeren, bindegewebigen Läppchen zusammengeschrumpft. Mittlere Abbildung liuker Oberlappen von vorn, obere Abbildung zeigt die Lungenspitze von der Seite.

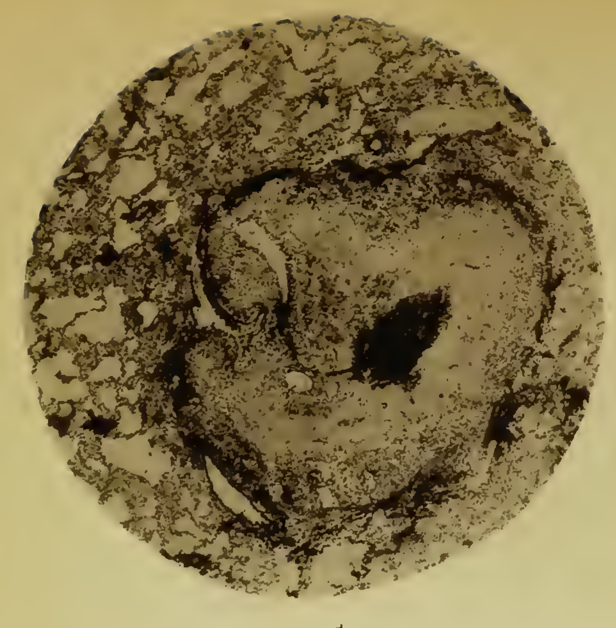
Durch den linken Oberlappen sind 2 senkrechte Schnitte geführt. Man sieht eine etwa apfelgrosse Caverne. Sie ist durch eine 1—2 mm starke bindegewebige Membran abgekapselt. Diese Haut — die in der Abbildung etwas zu distinct hervortritt, lässt sich von dem übrigen Lungengewebe, mit dem sie durch feinere und kräftigere Fasern — normales Lungengewebe — zusammenhängt, mit wenig Kraft, mit Sonde und Skalpellstiel ablösen. Das Innere der Höhle, mit einer glatten, schleimhautähnlichen Membran ausgekleidet, völlig leer.

In der ganzen Lunge, besonders nach der Spitze zu derbes, z. Tb. in Streifen angeordnetes Bindegewebe. Pleura, besonders in den obereu Partien, schwielig verdickt.

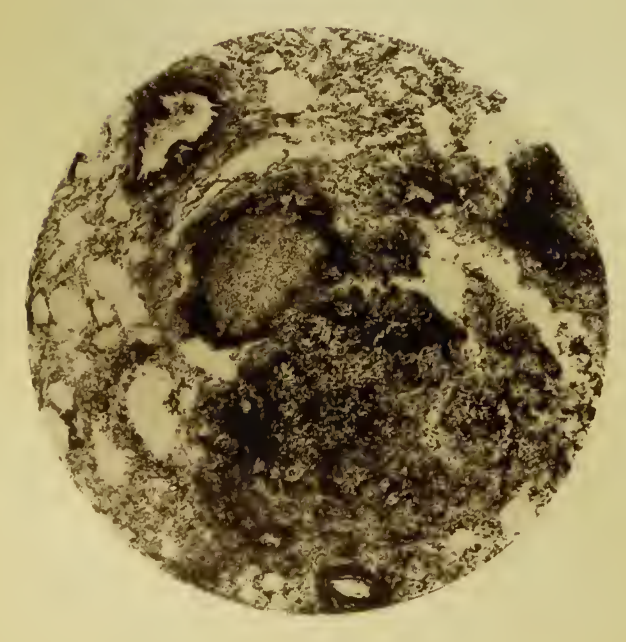
Einige alte Kalkconcremente, nirgends Tuberkelknötchen.

Der rechte Oberlappen zeigte eine kleinere Caverne von derselben Beschaffenheit und im Uebrigen gauz dieselben Verhältnisse. Die Schrumpfung in der Spitze weniger stark. Die unteren Lungenpartien, von alten pleuritischen Schwielen rechts abgesehen, normal.

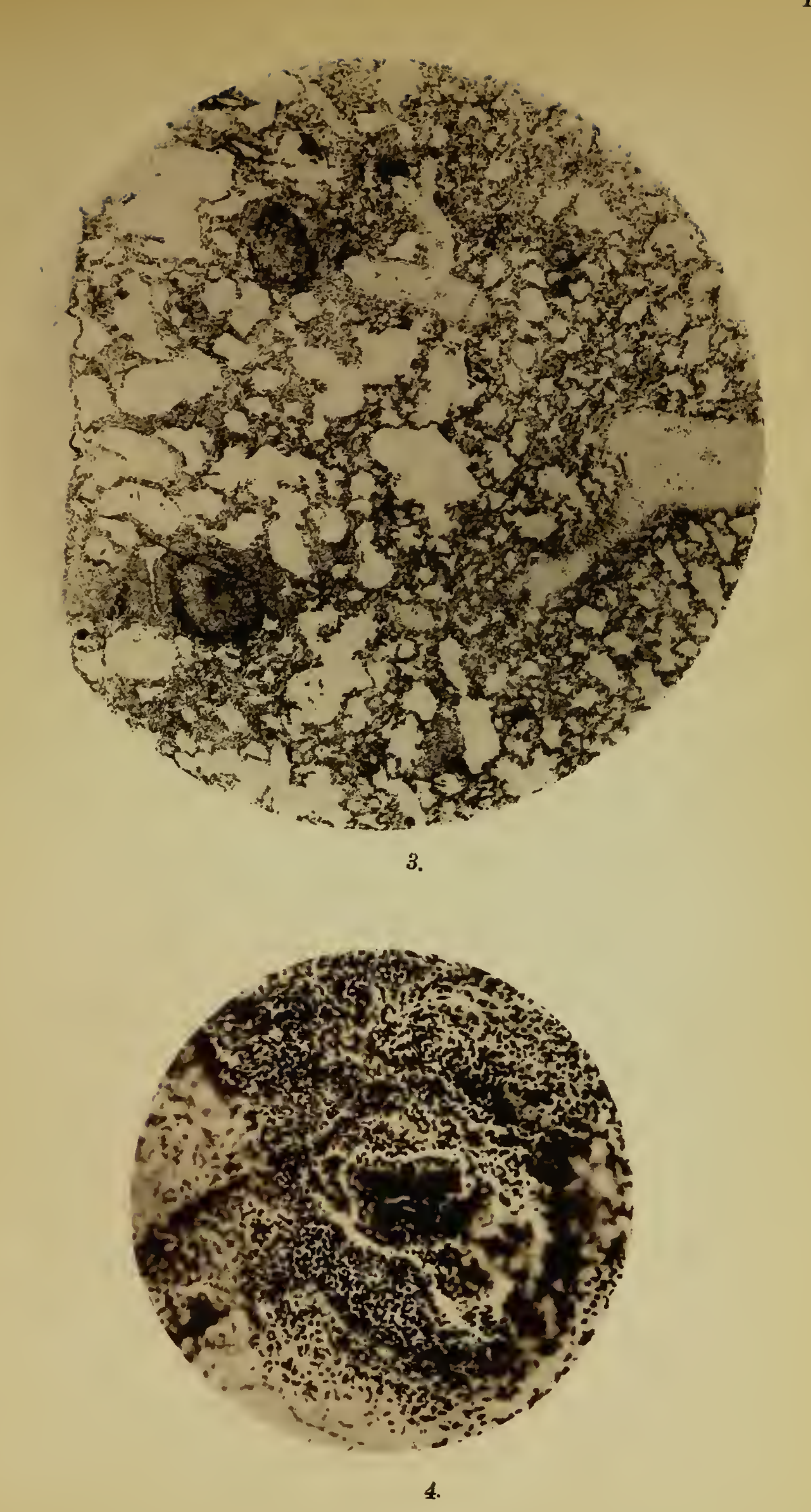
Druck von August Pries in Leipzig.



1.



2.



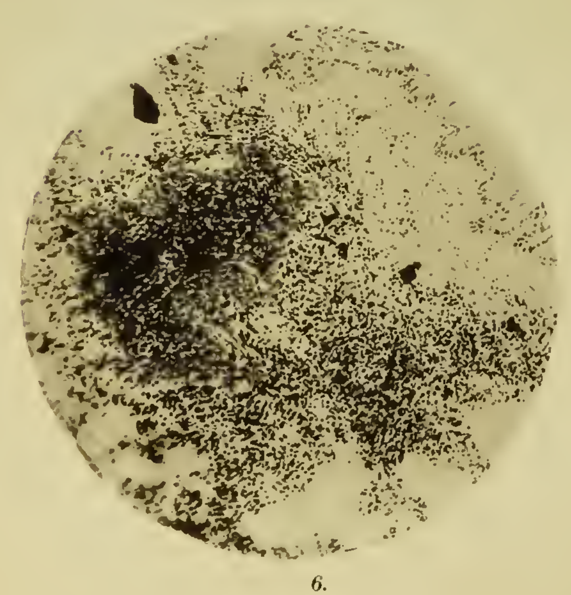
3.

4.

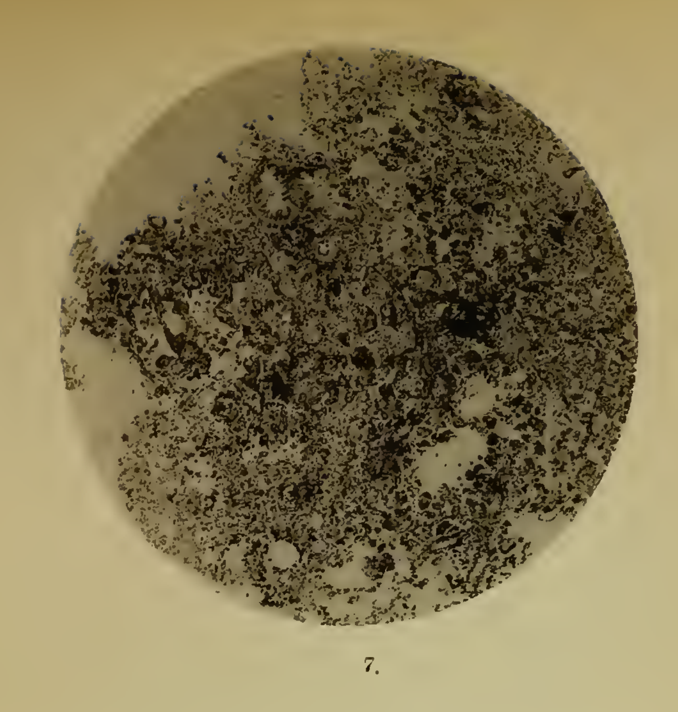
Reprod. v. J. B. Obernetter, München.



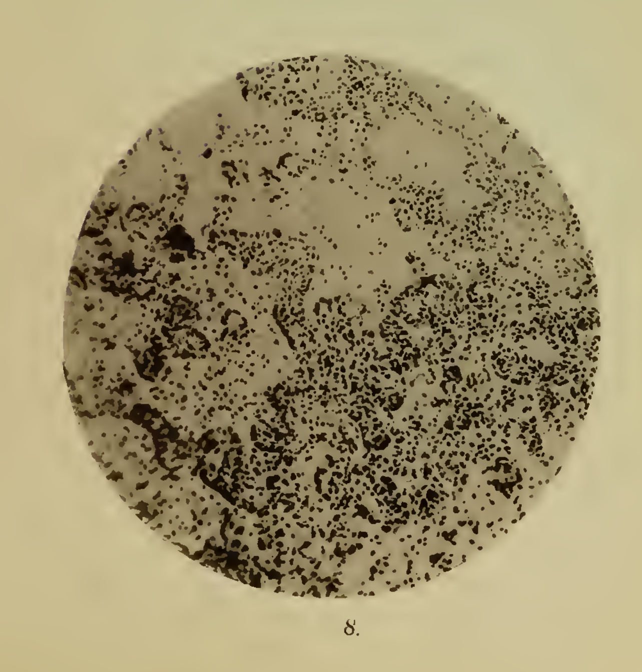
5.



6.



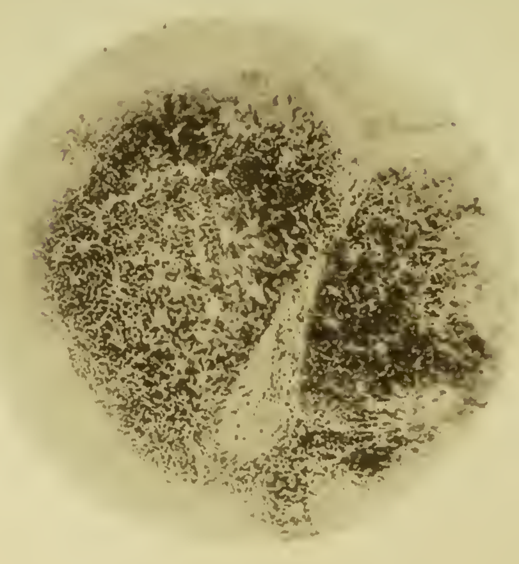
7.



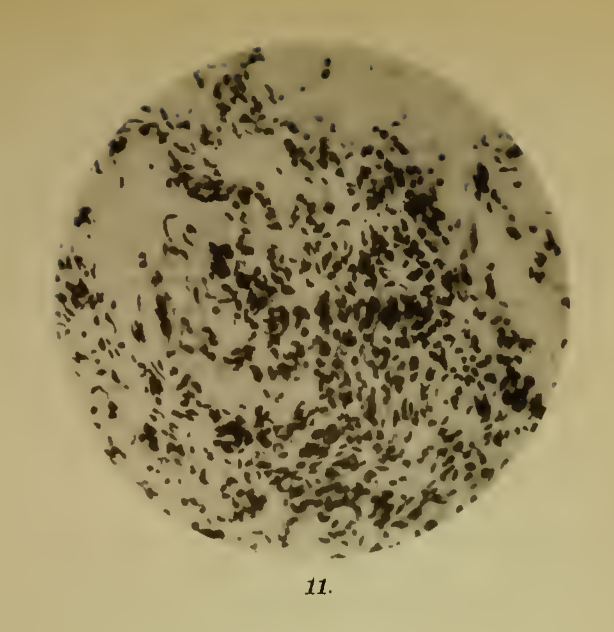
8.

Reprod. v. J. B. Obernetter, München.

9.



10.

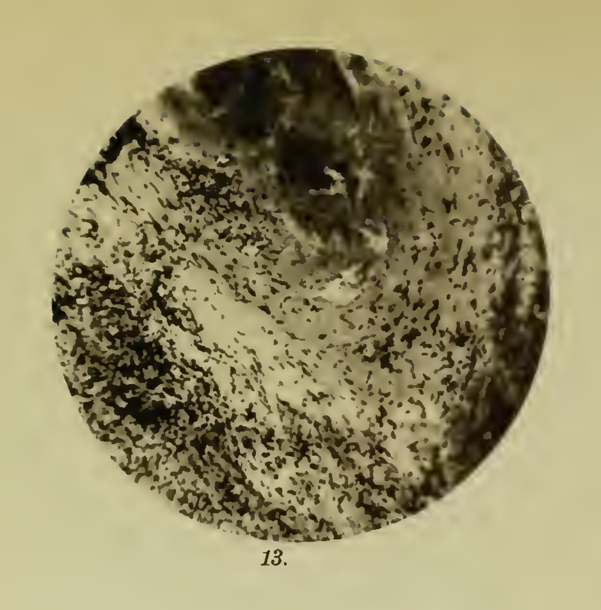


11.



12.

Reprod. v. J. B. Obernetter, München.



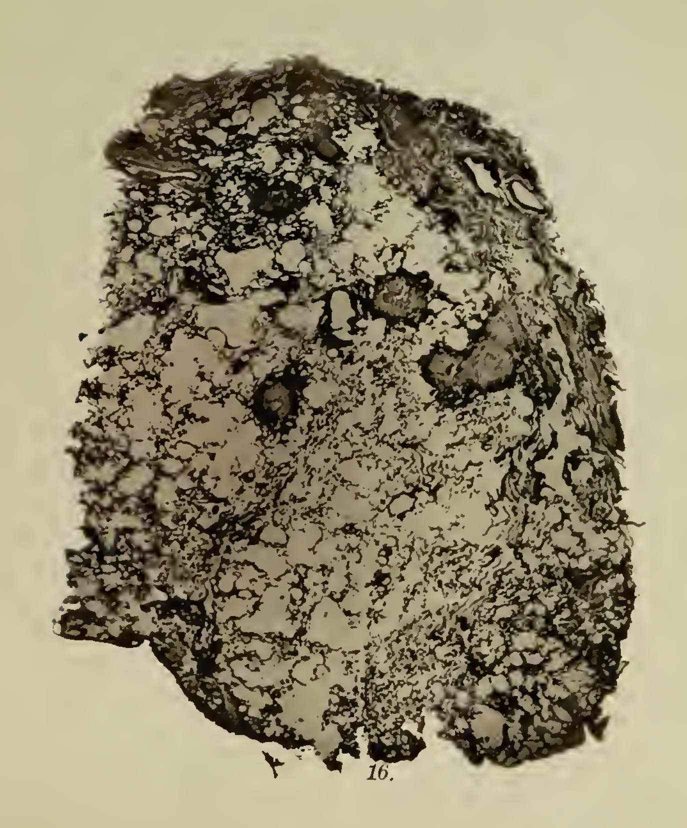
13.



14.

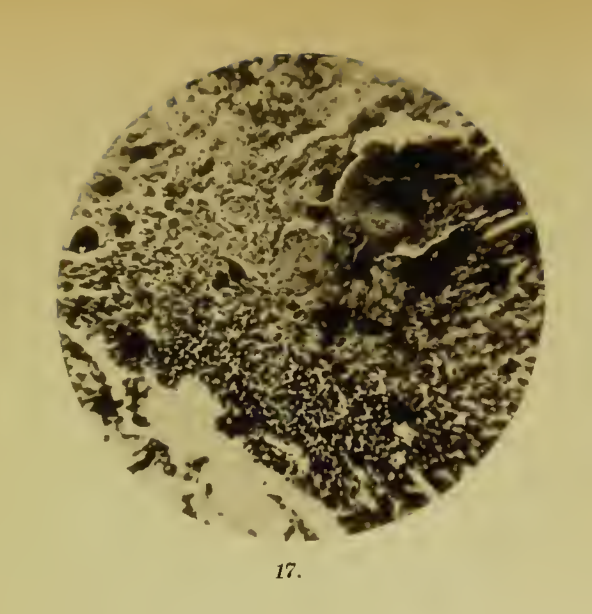


15.

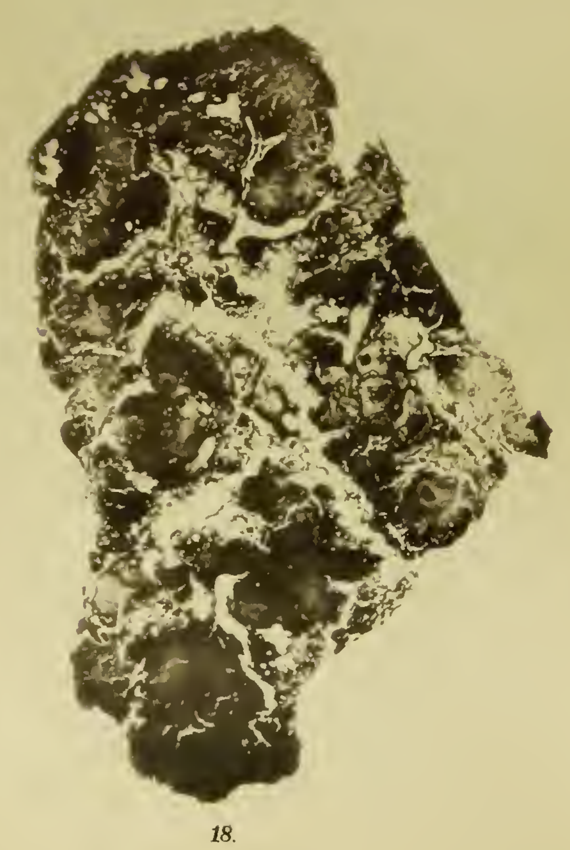


16.

Reprod v. J B Obernetter, München



17.



18.

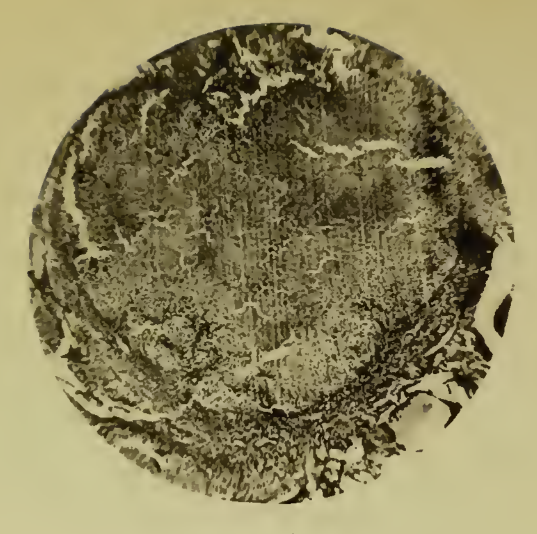


19.

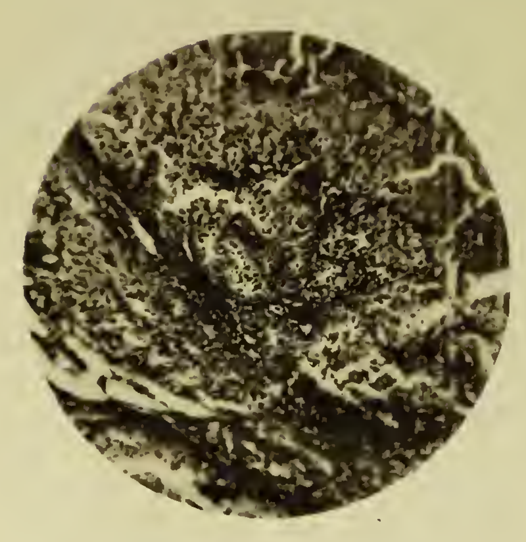


20.

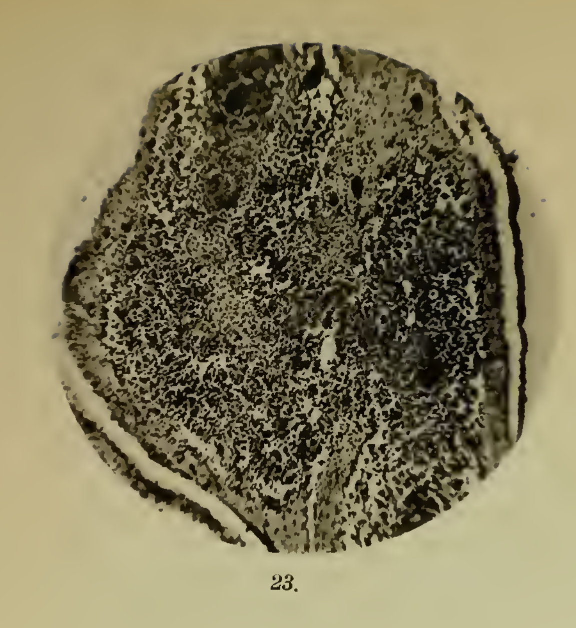
Reprod. v. J. B. Obernetter, München.



21



22.

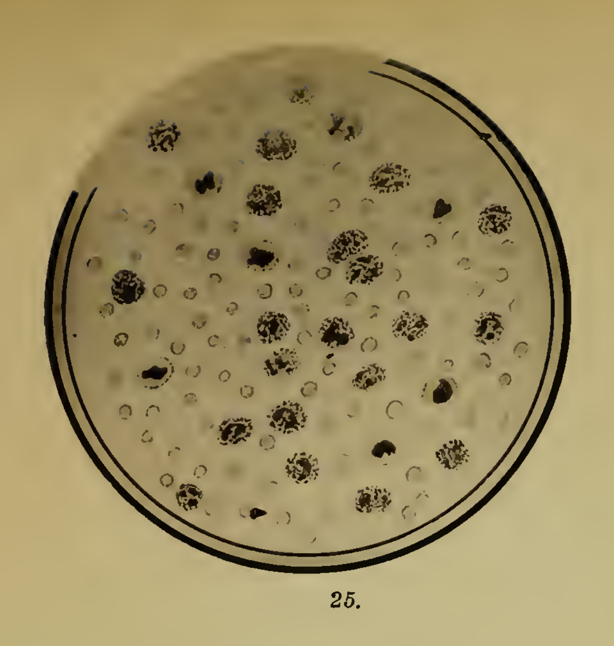


23.



24.

Reprod. v. J. B. Obernetter, München.



25.



26.

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Lei[illegible]

Pathologische Physiologie.

Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte.

Zweite Auflage

des

Grundrisses der allgemeinen klinischen Pathologie.

Von Professor Dr. **Ludolf Krehl** in Jena.

gr. 8°. 1898. M. 15.— in Leinwand gebunden M. 16.25.



Die 1. Anflage dieses Buches, die vor einigen Jahren unter dem Titel „Grundr[illegible] allgemeinen klinischen Pathologie“ erschienen war, ist vom Ref. hereits eingehend in d[illegible] Jahrbüchern (CCXLII. p. 107) besprocben worden. Ans dem kurzen „Grundrisse“ ist jetz ein umfangreiches „Lehrbuch“ geworden, eine Erweiterung, die dem Werke en[illegible] zum Vortheile gereicht. Denn da das Buch „für Studirende und Aerzte“ best[illegible] und bei diesen im Allgemeinen leider kein zu grossee Maass physiologischer Vork[illegible] ausgesetzt werden darf, so war es nothwendig, hei der Besprechung der p[illegible] Vorgänge zunächst stets an einen Ueberhlick über die normalen Verhältnisse [illegible] um letztere wenigstens in kurzen Grundzügen nooh einmal dem Leser in das Gedächtniss zn rufen. Auch dnrfte bei den Scbwierigkeiten, welche die Auffassung gewisser physikalischer und physiologiscb-chemiscber Grundbegriffe dem Anfänger zu bereiten pflegt, die Darstellung keine zu kurze und gedrängte sein, eollte sie für den Leser klar und leicht verständlich hleiben. Gerade in dieser Hinsicbt hatte es die 1. Auflage des Buches manchmal an der nöthigen Ausführlichkeit feblen lassen. Jetzt ist K. mit Erfolg bemübt gewesen, die Darstellung breiter und eingehender zu gestalten, wodurch die Lektüre des Buches leichter nnd angenebmer geworden ist.

In sachlicher Hinsicht war K., ein langjähriger Schüler C. Ludwig's, zur Abfassnng einer „pathologischen Physiologie“ entschieden hesonders befähigt. K. beherrscht die Thatsachen der Pbysiologie und die ausgedehnte physiologische Literatur in hewunderungswürdiger Weise. Der Verfasser besitzt auf vielen Gebieten eine durch selbständige experimentelle Arbeit gewonnene eigene Anscbauung der physiologiscben Vorgänge und [illegible] daber mit kritischem Verständnisse über die Arbeiten anderer Forscber nrtheilen. Physiologischee Denken und physiologieche Ausdrucksweise eind ihm vertraut und gewohnt. Wer, wie Ref., selbst das Glück gehaht hat, C. Ludwig über physiologische Fragen reden und vortragen zu hören, merkt an manchen Stellen des Buobes, wie viel von der originellen Denk- und Ausdrncksweise dieses einzigartigen Mannes auf den Sohüler übergegangen ist. Dahei ist aber lohend hervorzuheben, dass K. doch nicht als reiner Physiologe, sondern auch als erfahrener Kliniker über pathologische Dinge zu urtheilen vermag, der wohl weiss, dass die letzte Entscheidung in Fragen der menschlichen Pathologie nicbt im Experimentirsaale, sondern am Krankenbette und auf dem Secirtische zu sucben ist. Einen grossen Vorzug des K.'schen Bnches sehen wir auch darin, dass es nirgends die Lücken unseres Wissens zu verbergen sucht, diese vielmehr überall geflissentlich hervorhebt. An vielen Stellen ergeben sicb hieraus Anregungen zu neuen Untersuchungen, die auch gewiss vielfach Beacbtung finden werden.

Ueber den reichen Inhalt des Bucbes vermögen wir hier nnr einen ganz kurzen Ueberblick zu geben. Seine hesten Truppen fübrt K. gleich im 1. Ahschnitte in das Feld hei der Besprechung des *Kreislaufes*. Die Darstellung der Pathologie des Kreislaufes ist nngemein klar, anregend, fesselnd und interessant. Es folgt die Patbologie dee *Blutes*, dann die Besprechung der *Athmung*, der *Verdauung*, der *Ernährung* und des *Stoffwechsels* unter krankhaften Verhältnissen. Der nächste Ahschnitt über das *Fieber* ist ebenfalls vortrefflich, zumal K. sich hier vielfach anf eigene Forschungen beziehen kann. Die beiden letzten Abscbnitte behandeln die *Harnabsonderung* und das *Nervensystem*. Die Darstellung der allgemeinen Pathologie des Nervensystems ist im Verhältnisse zn den vorhergehenden Abschnitten zum Theile etwas kürzer ausgefallen, aber gerade hier auf diesem so ungemein weit reichenden Gebiete war eine gewisse Beschränkung anch nothwendig.

Den Worten K.'s in der Vorrede zn eeinem Buche, dass „Anatomie, Physiologie und Pathologie nach wie vor die nnerschütterliche Grundlage jeglicher ärztlicher Aus[illegible] ben müssen, dass ohne sie Technik und Kunst nicbt genügen, dase Wirksamkeit, Bedeutung nnd Ansehen dee ärztlichen Standes in dem gleiohen Maasse sinken, wie man eich von jener feeten Basis entfernt“, diesen Worten kann auch Ref. nach seiner innersten Ueberzeugung zustimmen. Das vorliegende Buch K.'s gehört, wie nur wenige andere, zu denjenigen [illegible] geeignet sind, das Interesse für wiseenschaftliches biologisches Denken und Arbeiten auch im Gebiete der Pathologie wachzurufen und zn fördern. Ref. möchte daher den dringend[illegible] Wnnsch auesprechen, dass dieses Buch recht viel von Aerzten und älteren Studirenden der Medicin möge gelesen und durchdacht werden. Niemand wird es danach ohne geistigen Gewinn ans der Hand legen.

A. Strümpell (Erlangen)
in „Schmidt's Jahrbücher der Medizin“.

Druck von August Pries in Leipzig.